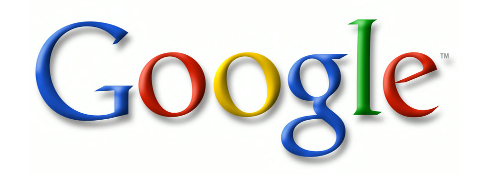
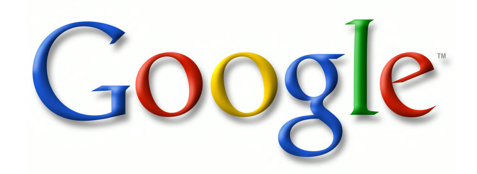
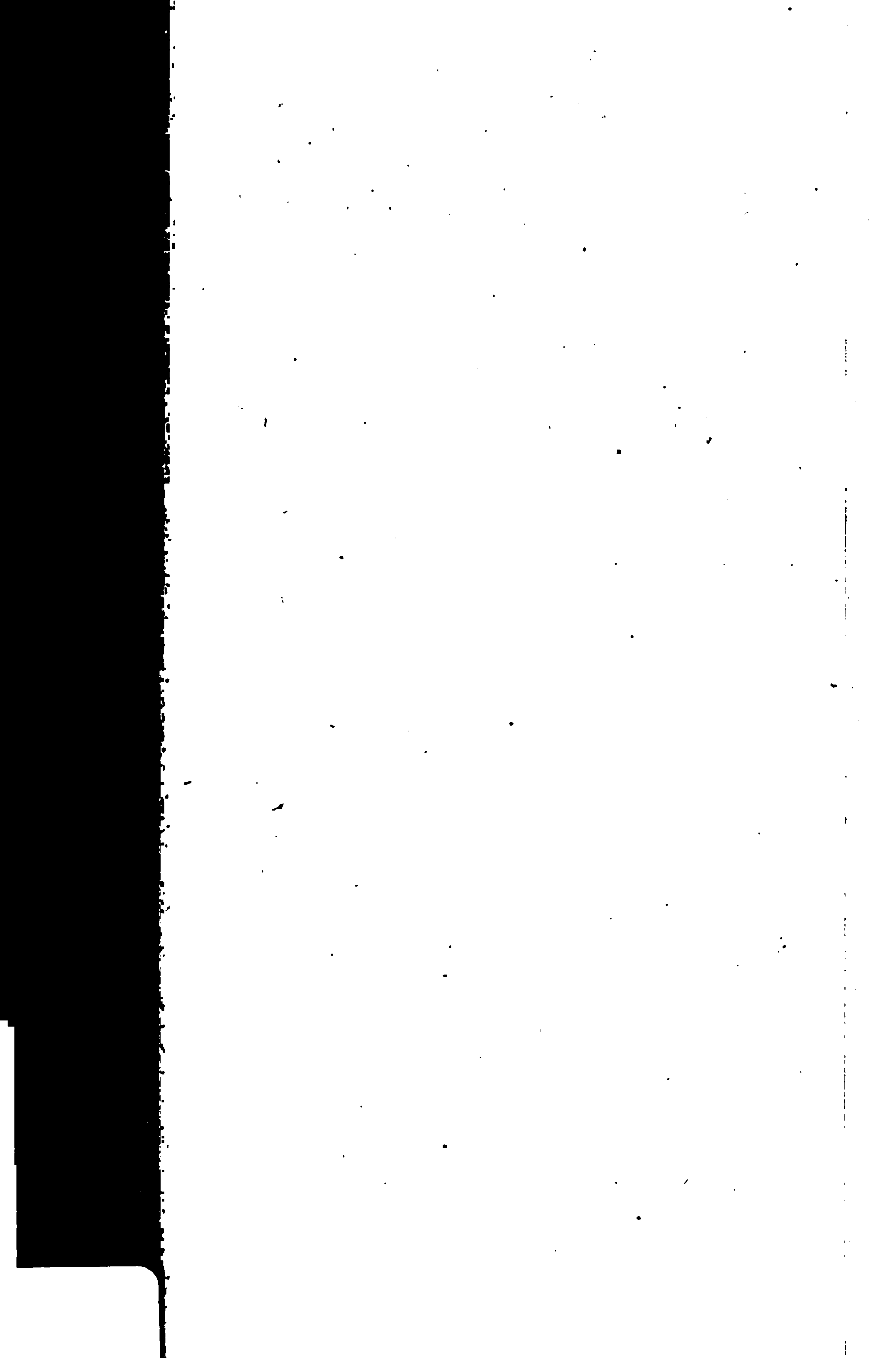


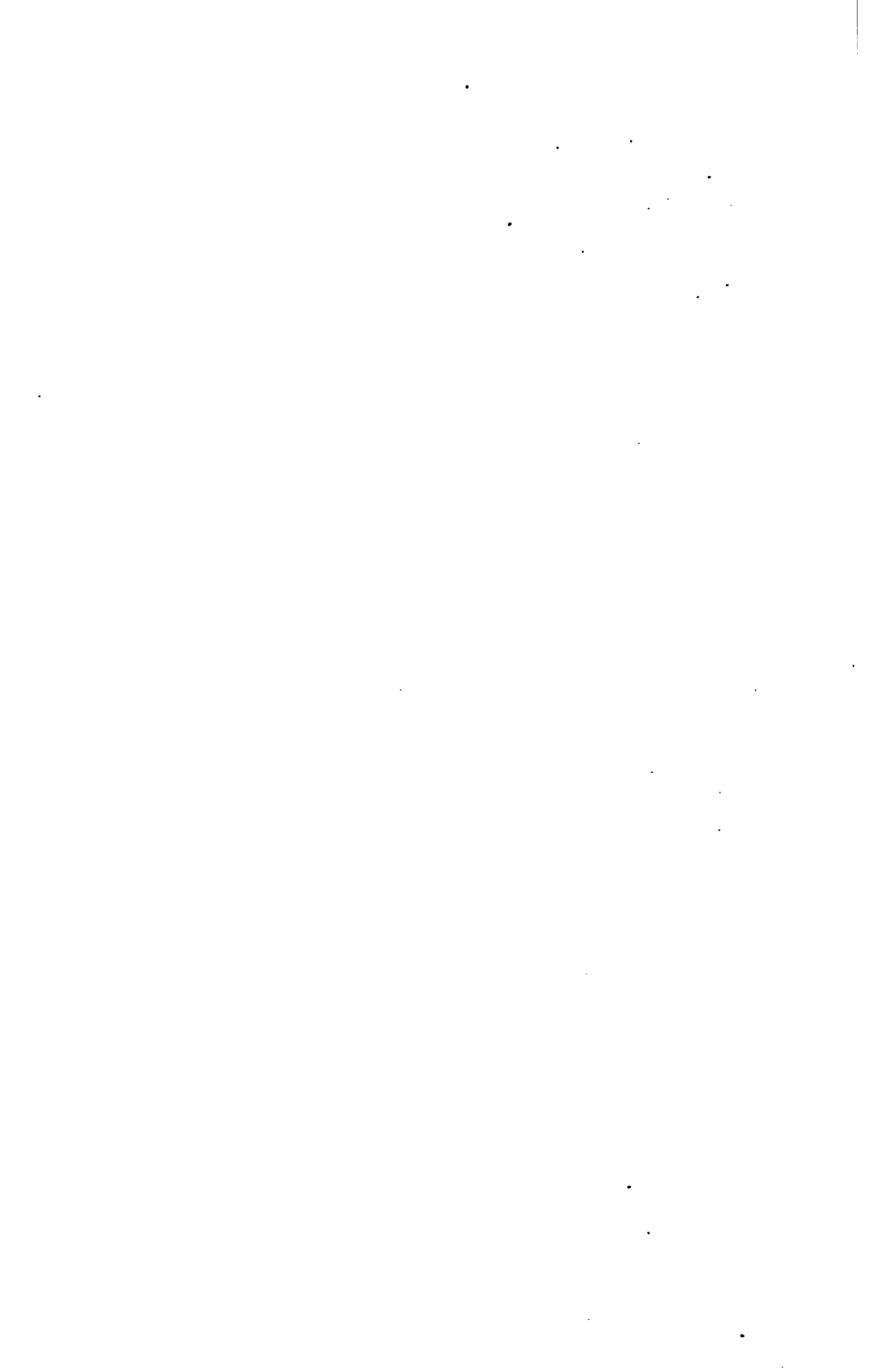














# ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET

von

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

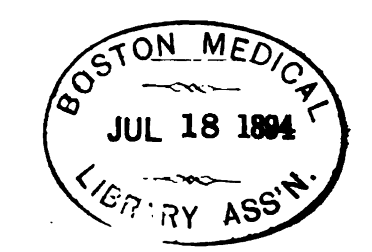
HERAUSGEGEBEN

VON

**Dr. E. v. BERGMANN,**
Prof. der Chirurgie in Berlin

und

**Dr. E. GURLT,**
Prof. der Chirurgie in Berlin.



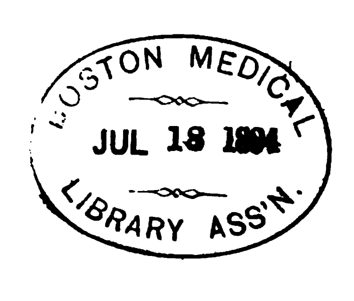

**SIEBENUNDVIERZIGSTER BAND.**

Mit 14 Tafeln Abbildungen und Holzschnitten.

BERLIN, 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.-W. Unter den Linden No. 68.


BOSTON MEDICAL
JUL 18 1894
LIBRARY ASS'N.

# FRANZ KÖNIG

ZUR FEIER

SEINES

## 25JÄHRIGEN PROFESSOREN-JUBILÄUMS

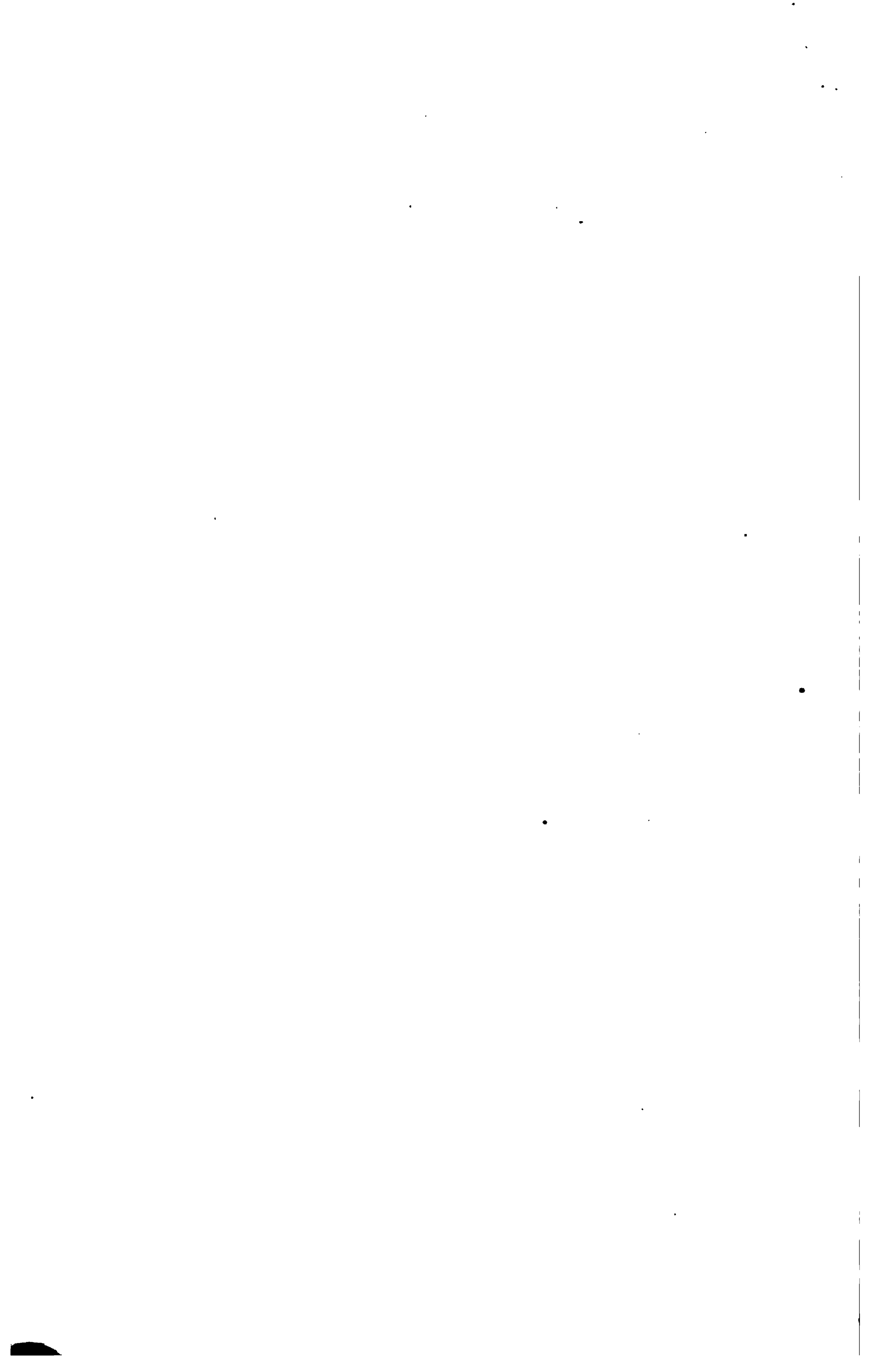
IN

FREUNDSCHAFT, VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

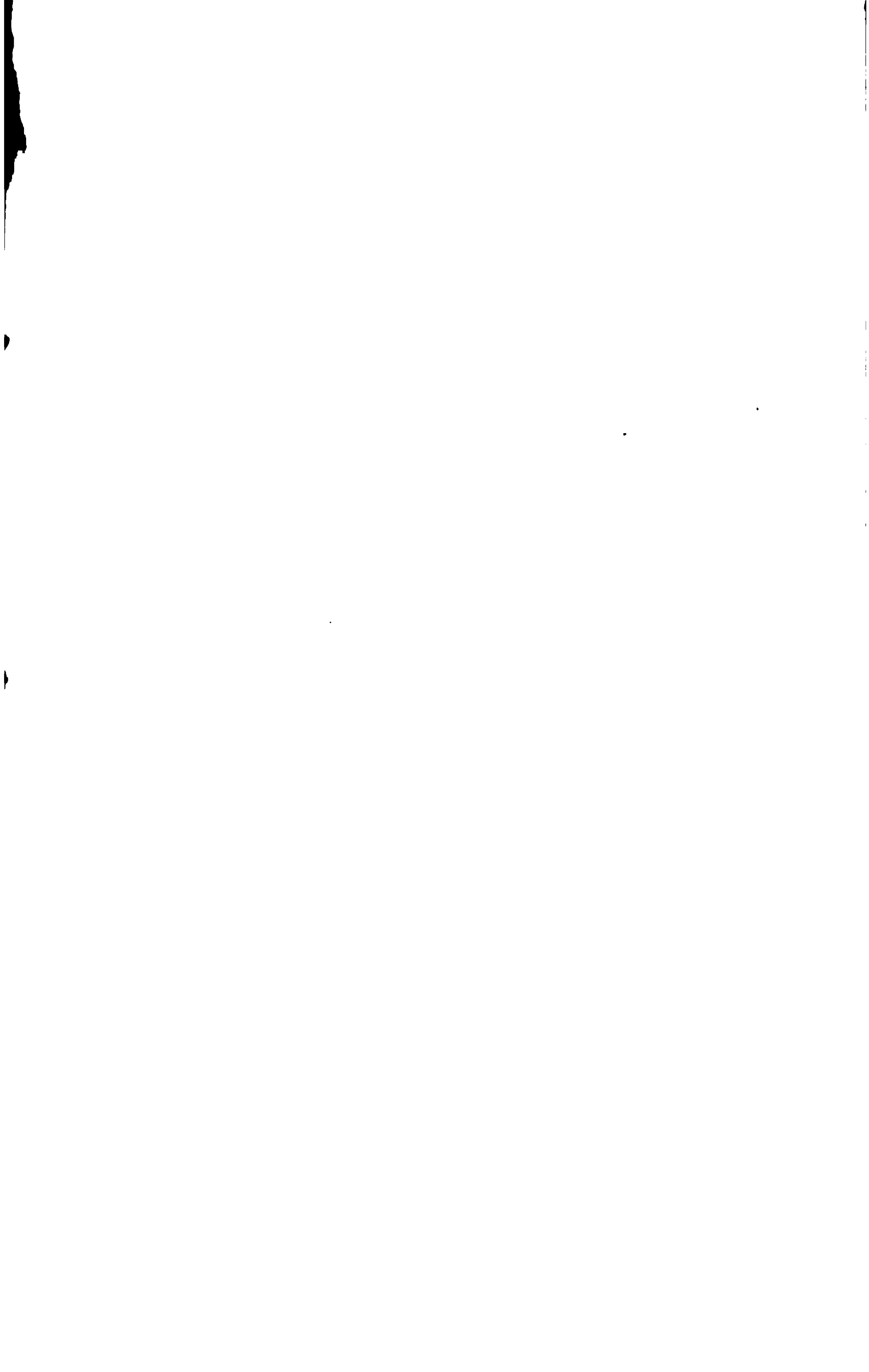
GEWIDMET VON

DEN HERAUSGEBERN DIESES ARCHIVS UND

SEINEN SCHÜLERN.



# Inhalt.





Verlag August Hirschwald, Berlin. Meisenbach Riffarth & Co. Berlin

Dr. Th. Billroth

# ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET

von

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

E. v. BERGMANN, und Dr. E. GURLT,
Prof. der Chirurgie in Berlin / Prof. der Chirurgie in Berlin

---

**SIEBENUNDVIERZIGSTER BAND.**

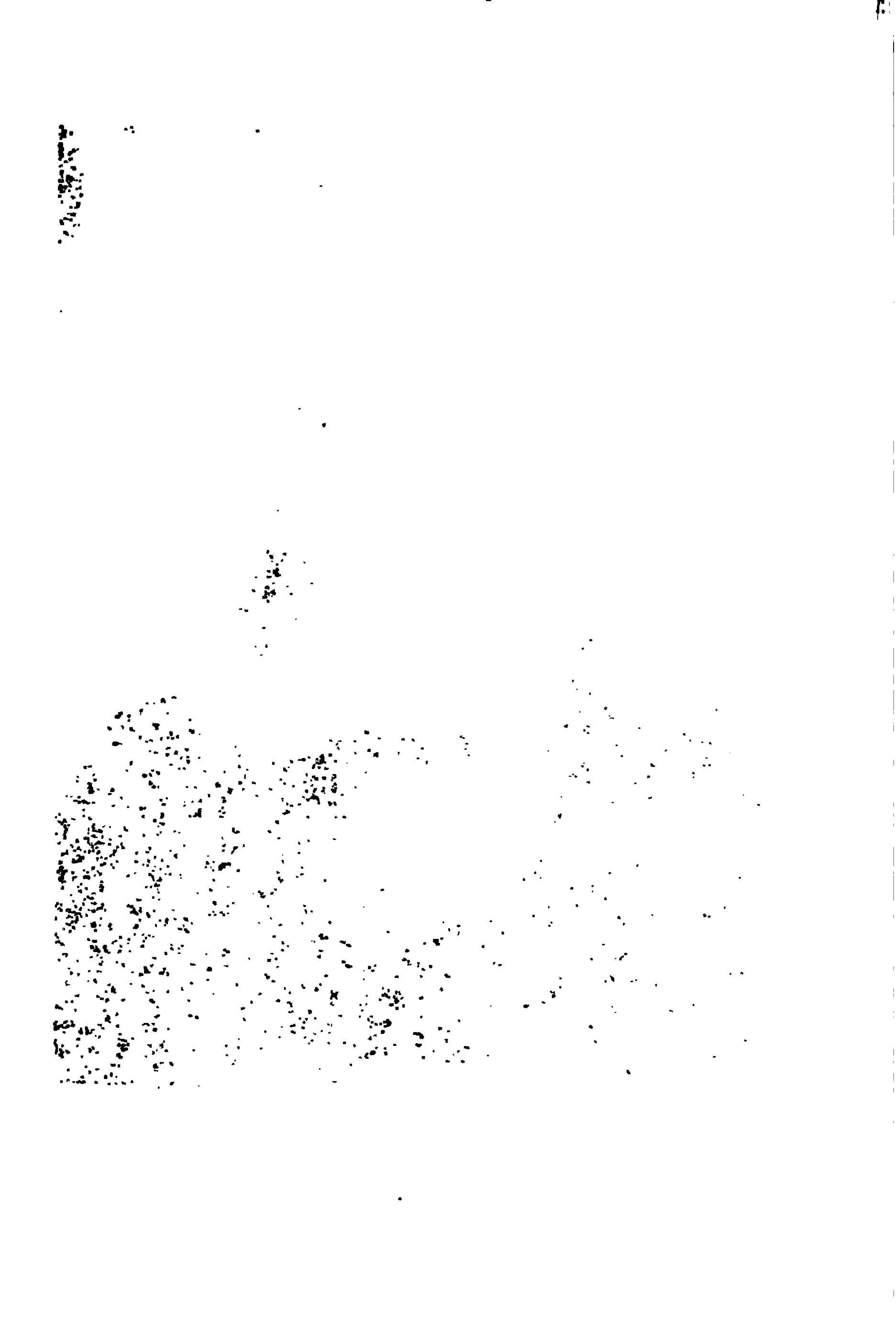
**ERSTES HEFT.**

Mit dem Portrait Th. Billroth's,
4 Tafeln Abbildungen, Holzschnitten und Autotypien.

BERLIN, 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.-W. Unter den Linden No. 68.



# ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET

von

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. v. BERGMANN, Prof. der Chirurgie in Berlin

und

Dr. E. GURLT, Prof. der Chirurgie in Berlin.

---

SIEBENUNDVIERZIGSTER BAND.

ERSTES HEFT.

Mit dem Portrait Th. Billroth's,
4 Tafeln Abbildungen, Holzschnitten und Autotypieen.

BERLIN, 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.-W. Unter den Linden No. 68.



# Theodor Billroth

**geb. den 26. April 1829, gest. den 6. Februar 1894.**

---

Zum ersten Male erscheint ein Heft dieses Archivs ohne die Mitarbeit des Mannes, dessen Hand die fleissigste im Schaffen seiner nahezu fünfzig Bände gewesen ist. Hier sind Billroth's bahnbrechende Arbeiten über das Wundfieber und die Wund-Entzündung, hier seine klinischen Berichte aus Zürich und Wien, hier ist die Geschichte der ersten Total-Exstirpation des Kehlkopfes niedergelegt worden und eine Fülle werthvoller Arbeiten seiner ausgezeichneten Schüler. Es war eine hervorragende Errungenschaft des genialen Meisters, dass er, selbst eine durch und durch productive Natur, andere zur selbstständigen Forschung wunderbar anzuregen und zu dauernder wissenschaftlicher Arbeit zu gewinnen wusste.

Was ihm im innersten Herzen glühte, die Begeisterung für Wahrheit und Werth der Wissenschaft, das brach sich nach aussen Bahn, in dem frischen Angreifen und glücklichen Finden auf allen Gebieten der von ihm beherrschten Pathologie und Chirurgie, in der Lebhaftigkeit seiner klinischen Vorträge und in der liebenden Sorge für die ihm anvertrauten Kranken, für die er kein anderes Heil kannte, als das aus der wissenschaftlichen Heilkunde und verständnissvollen Krankenpflege fliessende. Unablässig und unermüdlich um sie bemüht, betrieb er nach der einen Seite die Gründung dieses

Bauchhöhle und dehnt die herniös vorgetretene Darmschlinge in ihrer natürlichen Lage durch Injection einer erhärtenden Masse in dieselbe aus. Man erhält auf diese Weise einen Abdruck der aponeurotischen Oeffnung, durch welche die Hernie austritt und kann sich davon überzeugen, dass die engste Stelle derselben nach unten gelegen ist, bezw. schief von der Spina ossis pubis, Crista pectinea und dem innersten Ende des Ligamentum Fallopiae zur Aponeurosis pectinea und der Plica falciformis verläuft. Genannte Oeffnung ist von ovaler Form, ihr grösster Durchmesser geht schief von einem zum entgegengesetzten Ende der Plica falciformis, d. h. vom Ligamentum Gimbernati zum unteren Horne derselben, etwas über der Einmündungsstelle der Vena saphena major in die Vena femoralis communis; der kleinere Durchmesser ist von vorn aussen nach hinten innen gerichtet. Fig. 3 entstammt einem in der angegebenen Weise verfertigten Präparate und stellt die Bruchpforte bei Schenkelhernien dar.

Die Einklemmung bei diesen Hernien findet an der angedeuteten Stelle statt; eine andere Erklärungsweise ist ausgeschlossen, denn damit eine Einklemmung zu Stande komme, ist es unbedingt nothwendig, dass die Hernie durch einen Ring passire, welcher ein Ausweichen der herniösen Darmschlinge verhindert. Ferner sind, so viel ich weiss, bei Einklemmung einer Schenkelhernie noch nie Störungen von Seite der Vena femoralis beobachtet worden; dies spricht dafür, dass der Sitz der Einklemmung ganz sicher nicht an der Basis des Schenkeltrichters gelegen sein kann; die anatomischen Verhältnisse, das Experiment am Cadaver und die klinische Beobachtung, welche zeigt, dass zur Hebung der Einklemmung einer Schenkelhernie die Durchschneidung des Ligamentum Gimbernati oder ein kleiner Einschnitt am Rande der Plica falciformis genügt, beweisen, dass die Einklemmmung nur an der angedeuteten Stelle zu Stande kommen kann.

Wie verhält sich sonst der Schenkeltrichter? In seiner äusseren Hälfte oder in den zwei äusseren Dritttheilen desselben verlaufen die Schenkelgefässe, umgeben von einer fettlosen Bindegewebsscheide, durch welche sie mit der inneren Oberfläche des Trichters der aponeurotischen Scheide zusammenhängen. Dieselben liegen hinter dem festen Theile der vorderen Wand des Trichters.

Der innerste Theil dieses letzteren wird von Lymphgefässen

eingenommen, und zwar befinden sich diese hinter der verdünnten inneren Section der vorderen Wand des Trichters. Das Ligamentum Fallopiae und die vordere Wand des Trichters gestatten den Gefässen den Durchgang, ohne sie zu comprimiren und sind zudem resistent genug, um dem intraabdominellen Drucke zu widerstehen und die Baucheingeweide zurückzuhalten.

Wenn hingegen die Resistenz des Schenkelbogens nachlässt und die vordere Wand des Trichters ihre Integrität einbüsst oder die innere verdünnte Partie derselben einreisst, dann erfolgt leicht eine Einsackung des subserösen Fettgewebes und des Peritoneums und in Folge dessen Austritt von Darmschlingen oder die Bildung einer Hernie.

Wie bekannt kommt wegen der anatomischen Anordnung die Schenkelhernie öfters beim Weibe als beim Manne vor; die grössere Weite des Beckens, das Abstehen der beiden Partes iliacae desselben und die Weite der Lacuna vasorum, welche in Folge dessen auftritt, befördern das Entstehen von Schenkelhernien beim Weibe, ebenso die Erschlaffung der Fascien, welche nach Geburten zu erfolgen pflegt. Die Frequenz der Schenkelhernie beim Weibe ist viel grösser als die der Leistenhernie, aber bedeutend geringer als die Frequenz der Leistenhernie beim Manne. Auch bei letzterem kommen Schenkelhernien vor und man kann sagen, dass die Anlage zu denselben beim Manne grösser sei als die zu Leistenhernien beim Weibe ist. Die Schenkelhernie ist gewöhnlich nicht sehr voluminös, sondern ist im Allgemeinen klein, oder von mittlerer Grösse, d. h. erreicht das Volumen eines kleinen Taubeneies oder das eines Hühner- eventuell Gänseeies, hat eine rundliche oder ovale, zuweilen eine längliche Form, und ihr grösserer Durchmesser verläuft in letzterem Falle parallel mit dem Arcus cruralis. Der Umstand, dass eine Schenkelhernie bei zunehmendem Volumen sich nach aussen und oben gegen das Ligamentum Poupartii umschlägt und dann auf diesem parallel verläuft, hängt von der rundlichen Form des Oberschenkels, ferner von dem Drucke der Plica falciformis sowie von der Vorwölbung ab, welche der Musculus pectineus und der Musculus adductor longus sammt der sie bedeckenden Fascie an der inneren Seite der Fossa ovalis bildet.

Die Schenkelhernie ist in der Mehrzahl der Fälle frei und reducirbar, nicht selten aber kommt es vor, dass sie und speciell

der Bruchsack nicht reducirbar ist, häufig beobachtet man die Einklemmung derselben und zwar an der oben angedeuteten Stelle des aponeurotischen Ringes. Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht; bei Personen jedoch, deren Bauchwände schlaff und fett sind, kann die Erkennung der Schenkelhernie, namentlich aber die Unterscheidung einer geraden Leistenhernie und einer auf die Leistengegend umgeschlagenen Schenkelhernie zweifelhaft werden. Von Wichtigkeit für die Diagnose der letzteren sind die folgenden charakteristischen Zeichen:

1. Der Stiel der Hernie befindet sich unterhalb einer Linie, welche von der Spina ossis pubis zur Spina anterior superior ossis ilei gezogen wird.
2. Derselbe kann direct auf dem Ramus horizontalis ossis pubis nach innen von der Arteria femoralis comunis geführt werden.
3. Genannter Stiel hat eine quere Richtung von vorn nach hinten oder umgekehrt.
4. Die Hernie kann bei Beugung des Oberschenkels der erkrankten Seite in ihrer Gesammtheit leicht bewegt werden, bei Streckung der Extremität jedoch wird sie und namentlich der Stiel unbeweglich.

Das Vorhandensein von Darmschlingen in einer Schenkelhernie wird nach den für die Hernien im Allgemeinen giltigen Regeln diagnosticirt.

Für die palliative Behandlung der freien, sowie der nicht reducirbaren Schenkelhernien bestehen dieselben Indicationen, wie für die der Leistenhernien. Das Tragen eines Bruchbandes bei Vorhandensein derselben ist mit Unzukömmlichkeiten verbunden, die denjenigen analog sind, welche auch beim Tragen eines Bruchbandes wegen einer Leistenhernie vorkommen.

Da die moderne Chirurgie ohne Gefahr die Radicalheilung anstreben kann, so begnügen sich nur wenige Personen mit den Resultaten einer bloss palliativen Behandlung, und bei eingeklemmtem Schenkelbruche ist es, meiner Meinung nach, Pflicht des Chirurgen, nach der Herniotomie die Radicalbehandlung vorzunehmen.

Wie ich schon oben sagte, ist die Grundidee, welche den Chirurgen bei der Radicalbehandlung leiten muss, die „den

Schenkeltrichter in den normalen Verhältnissen möglichst entsprechender Weise wieder herzustellen". Die Conformation und Function des Schenkeltrichters, sowie die Entstehungsweise einer Schenkelhernie wurde im Vorhergehenden erörtert und es soll nun die Operationsmethode, welche ich anzuwenden pflege, beschrieben werden:

Der Kranke wird horizontal mit dem Bauche aufwärts und erhöhtem Becken gelagert, um die Schenkelregion und die Hernie stärker hervortreten zu lassen, dann desinficirt und anaesthesirt. Nun hebe ich die Haut in einer Falte auf und schneide sie in der Weise ein, dass der Schnitt unmittelbar neben und parallel dem Arcus cruralis liege und seine Mitte der Hälfte der durch die Hernie gebildeten Geschwulst entspreche, nur wird die tiefe Schichte des subcutanen Bindegewebes eingerissen, die Hernie, die äussere Oberfläche des Sackes und die Fascia lata peripher von der Geschwulst blossgelegt; dann unterbinde ich die Gefässe, isolire mit stumpfen Instrumenten den Körper und Hals des Bruchsackes bis über das Niveau des Arcus femoralis und der Crista pectinea, bis derselbe von der Aponeurosis pectinea und von der Plica falciformis abgelöst werden kann. Der schwierigste Theil dieses Actes ist die Isolirung des Sackes auf der äusseren Seite, welche der Bindegewebsscheide der Vena femoralis entspricht.

Im zweiten Akte öffne ich den Sack, untersuche den Bruchinhalt, zerstöre die Adhärenzen, wenn solche vorhanden sind, oder hebe die Einkemmung auf und reducire die Eingeweide in die Bauchhöhle, nun wird der Körper des Bruchsackes aufgehoben, gedreht und nach aussen gezogen, mit einer starken Pincette erfasst und unterbunden. Wenn der Sack gross ist, dann lege ich peripher von der Massenligatur eine zweite Kettenligatur an, schneide den Sack unter dieser ab und versenke den Stumpf, indem ich ihn durch Druck von unten nach oben in das Becken über das Niveau der Mündung des Schenkeltrichters hinaus gleiten lasse. Auf diese Weise wird die Hernie behoben und die Ausgangsöffnung derselben, sowie sie die Hernie selbst bildete, blossgelegt. Man erkennt die Plica falciformis, den Arcus cruralis, das Ligamentum Gimbernati, die Aponeurose, welche die Crista pectinea bis zur bindegewebigen Scheide der Vena femoralis deckt und schreitet dann zum dritten Acte der Operation.

Mit diesem bezwecke ich, den Schenkeltrichter wiederherzustellen, so dass die ursprünglichen Verhältnisse und die Funktion desselben, welche darin besteht, dass die Blutgefässe ohne einen Druck zu erleiden, ihn durchlaufen können, ferner, dass er dem intraabdominellen Drucke zu widerstehen, bezw. die Eingeweide zurückzuhalten vermöge, in möglichst bester Weise wiederkehren. Zu diesem Zwecke vereinige ich das innere Ende des Arcus cruralis mit dem aponeurotischen Ueberzuge der Crista pectinea und dann die Plica falciformis mit der Fascia lata pectinea.

Mit einer stark gebogenen Nadel von mittlerer Grösse und festem Faden lege ich drei Suturen an, welche den hinteren unteren Theil des Arcus femoralis und die Aponeurosis pectinea in der Höhe der Crista pectinea umfassen. Diese Suturen werden knapp neben und nach aussen von der Spina ossis pubis begonnen; nachdem das Ligamentum Fallopiae perforirt wurde (unter dem Ligamentum rotundum beim Weibe und unter dem Funiculus spermaticus beim Manne) lasse ich dasselbe mittelst eines Hakens nach oben und hinten ziehen um die Aponeurosis pectinea in der angegebenen Höhe mit der Nadel durchbohren zu können. Dann lege ich einen halben Centimeter nach aussen die zweite, und in derselben Weise auch die dritte Naht an. Die letztere bleibt ungefähr einen Centimeter weit von der Vena femoralis entfernt. Die Nähte werden jetzt noch nicht geschlossen, sondern es werden noch andere angelegt, welche die Plica falciformis und die entsprechende Portion der Fascia pectinea umgreifen, so dass mit 3 bis 4 Nähten fast das Niveau des unteren Hornes der Plica falciformis, über der Einmündungsstelle der grossen Saphenvene, erreicht wird. Jetzt beginne ich die Fäden zu knüpfen und zwar zuerst den Faden, der knapp nach aussen von der Spina ossis pubis liegt. Nach Schliessung der Nähte sieht man, dass das innere Ende des Arcus femoralis sich nach hinten richtet und so die Crista pectinea sich anheftet, die Plica falciformis hingegen wird nach innen und hinten gerückt und heftet sich an die Fascia pectinea an; die Nahtlinie hat, in ihrer ganzen Länge betrachtet, die Form eines schief geneigten *C*.

Während der innere Theil der Naht auf den Arcus femoralis einen Zug ausübt und denselben nach hinten rückt und so die Eingangsöffnung des Schenkeltrichters verkleinert, dehnt die

mittlere und tiefe Portion der Naht die vordere Wand desselben und vereinigt den inneren Saum der letzteren (Plica falciformis) mit der Fascia lata pectinea und dem gleichnamigen Muskel. Auf diese Weise schliesse ich die aponeurotische Oeffnung, durch welche die Hernie austritt, der Schenkeltrichter gestaltet sich kleiner und enger im inneren Theil seiner Mündung, die vordere Wand desselben wird gespannt und es schliesst sich auch die untere subcutane Ausgangsöffnung des Trichters. Es kehren auf diese Weise die normalen Verhältnisse des letzteren wieder zurück, die Gefässe können nun wieder, ohne irgend einen Druck zu erleiden, denselben passiren; er vermag auch dem intraabdominellen Druck zu widerstehen und ist im Stande, die Eingeweide in der Bauchhöhle zurückzuhalten.

Wenn man nach Beendigung der Naht den Operirten zum Brechen reizt, dann kann man sich von ihrer Resistenz überzeugen.

Fig. 4 zeigt die Application der Naht und Fig. 5 die letztere nach Knüpfung der Fäden.

Im letzten Operationsacte vernähe ich die Haut und lege den Verband an. Die Operation läuft glatt, ohne Schwierigkeiten ab und kann schnell, in 15, 20, 25 bis 30 Minuten bequem beendigt werden.

Da ich keinen feuchten Verband anwende, so wird dieser erst am 8., 9. oder 10. Tage gewechselt und die Wunde ist zu dieser Zeit gewöhnlich schon vernarbt, so dass der Kranke das Bett verlassen kann.

Die angegebene Operationsmethode unterscheidet sich von denjenigen, welche bis zum heutigen Tage vorgeschlagen und ausgeführt wurden [1]); sie ist einfach und rationell, da sie die Wiederherstellung der durch die Hernie veränderten Verhältnisse der Schenkelgegend in einer sich dem Normalen möglichst annähernden Weise anstrebt.

Die Zahl der von mir ausgeführten Operationen beträgt, wie aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich ist, 54.

---

[1]) In neuester Zeit sind betreffs unseres Gegenstandes viele Arbeiten veröffentlicht worden; da sie allen Denjenigen, welche sich für die Sache interessiren, bekannt sind, so halte ich es für überflüssig, dieselben an dieser Stelle anzuführen. In meinen Vorlesungen zeige ich schon seit dem Jahre 1887 meine Methode und theilte dieselbe auch schon meinen Landsleuten sowie fremden Collegen mündlich mit.

Tabelle.

| Zahl der Fälle in progressiver Ordnung | Name und Alter | Diagnose | Zeit der Operation | Dauer d. Behandlung | Resultat | Zeit, in welcher d. Kranke nach der Operation wieder gesehen wurde und Zustand desselben | Bemerkun[g] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Crivellari, Luigi, Stradino Salboro (Padua) 40 J. | Rechtsseitige, alte, eingeklemmte Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 16. Octb. 1884. | 16 Tage. | Heilg. | Juni 1893 geheilt. | — |
| 2. | Moneghina, Giovanni, Fuhrmann, Bassanello (Padua), 62 J. | Alte, voluminöse, eingeklemmte linksseitige Hernia cruralis entero-epiploica. | 7. Jan. 1887. | 20 Tage. | „ | „ | — |
| 3. | Berton, Giovanni, Kutscher, Borgorico (Padua), 37 J. | Alte linksseitige, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse. Voluminöse rechtsseitige Leistenhernie. | 30. Jan. 1887. | 16 Tage. | „ | „ | Wurde am [s]ben Tage auch we[g] der Leist[en]hernie o[pe]rirt. |
| 4. | Casagrande, Lucia, Gastwirthin, Bertesina (Vicenca), 48 J. | Alte, mittelgrosse, nicht reducirbare, rechtsseit. Hernia cruralis epiploica mit Netzadhäsionen. | 21. Jan. 1888. | 17 Tage. | „ | „ | — |
| 5. 6. | Janella, Antonio, Maurer, Segusino (Bezirk von Valdobbiadere), 49 J. | Alte, linksseitige, nicht reducirbare, mittelgrosse Hernia cruralis entero-epiploica mit Netzadhäsionen. — Jüngst entstand. rechtsseitige Hernia cruralis, idem, idem. | 14. April 1888. | 10 Tage. | „ | „ | Auf beide[n] Seiten in d[er]selben S[itz]ung operi[rt]. |
| 7. | G. de L., Privatier, Padua, 34 J. | Alte, linksseitige. nicht reducirbare Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse. | 20. Mai 1888. | 15 Tage. | „ | „ | — |
| 8. | G. B., Gutsbesitzer, Villafranca Veronese, 28 J. | Alte, nicht zurückhaltbare, linksseitige Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse. | 19. Aug. 1888. | 15 Tage. | „ | „ | — |
| 9. | R. E., Privatier, 32 J. | Acut entstandene, rechtsseitige, kleine, freie zurückhaltbare Hernia cruralis enterica. | 12. Octb. 1888. | 9 Tage. | „ | „ | — |
| 10. | De Giocome, Maria, Dienstmagd, Padua, 45 J. | Alte, rechtsseitige, reducirbare, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 29. März 1889. | 10 Tage. | „ | „ | — |

| [illegible] Ordnung | Name und Alter | Diagnose | Zeit der Operation | Dauer d. Behandlung | Resultat | Zeit, in welcher d. Kranke nach der Operation wiedergesehen wurde und der Zustand desselben | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 | N. N., Gutsbesitzer, Vicenza, 28 J. | Schlecht zurückhaltbare, rechtsseitige, reducirbare Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse. Tuberculose der Lymphdrüsen des Halses auf der linken Seite. | 28. März 1889. | 9 Tage. | Heilg. | Juni 1893 geheilt. | — |
| 12 | Reb. G. B., Fassbinder, S. Pietro di B[illegible]rbozza (Valdobbiadere), 49 J. | Alte, nicht reducirb., kleine, linksseitige Hernia cruralis epiploica; Hydrocele beiderseits; rechtsseitige Leistenhernie. | 2. April 1889. | 14 Tage. | „ | „ | Hernie u. Hydrocele wurden in einer Sitzung operirt. |
| 13 | Lazzarotho, Giovanna, Haushälterin, Val[illegible]tagna (Vicenza), 35 J. | Alte, nicht reducirbare, rechtsseitige Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse. | 31. Mai 1889. | 10 Tage. | „ | „ | — |
| 14 | B[illegible]gten, Maurizio, Kaufmann, Padua, (jetzt Venedig), 57 J. | Acut entstandene, eingeklemmte, rechtsseit. Hernia cruralis von mittlerer Grösse. | 7. Juni 1889. | 10 Tage. | „ | „ | — |
| 15 | [illegible]lisa Do., Gutsbe[illegible]tzerin aus Padua, (jetzt Salonico), 44 J. | Alte, unzurückhaltb. rechtsseitige Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse; Ectopia cruralis des Ligamentum uteri rotundum auf der rechten Seite: ectopische erworbene (nicht communicirende) Hydrocele d. Nuckschen Ganges. | 19. Juni 1889. | 11 Tage. | „ | Juni 1892 geheilt. | — |
| 16 | [illegible]icolini, Teresina, Dienstmagd, Thiene, 20 J. | Alte, voluminöse, nicht reducirbare Hernia cruralis dextra entero-epiploica. Der Sack verdickt, cystische Entartung des Grundes an der äusseren Fläche. | 28. Juni 1889. | 11 Tage | „ | Juni 1893 geheilt. | — |
| 17 | [illegible]rafini, Giovanni, Gewichtswaarenhändler, 18 J. | Alte, kleine, reducirbare, zurückhaltbare, linksseitige Hernia cruralis enterica. | 15. Juli 1889. | 12 Tage. | „ | „ | — |
| 18 | V. F., Privatier, Padua, 25 J. | Alte, nicht reducirb., linksseitige Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse. | 17. Aug. 1889. | 9 Tage. | „ | „ | — |
| 19 | T[illegible]livo, Matilde, Dienstmagd, Treviso, 40 J. | Alte, nicht reducirbare, rechtsseitige Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse. | 18. Dec. 1889. | 15 Tage. | „ | „ | — |

| Zahl der Fälle in progressiver Ordnung | Name und Alter | Diagnose | Zeit der Operation | Dauer d. Behandlung | Resultat | Zeit, in welcher d. Kranke nach der Operation wieder gesehen wurde und Zustand desselben | Bemerkun[gen] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20. | Benzola, Augusta, Haushälterin, Padua, 51 J. | Acut entstandene, rechtsseitige, kl., freie, zurückhaltbare Hernia cruralis enterica. Hydrocele des Nuck'schen Ganges auf der linken Seite. | 8. Febr. 1890. | 20 Tage. | Heilg. | Juni 1893 geheilt. | — |
| 21. | Colledani, Sofio, Gutsbesitzer, Mira (Venezia), 44 J. | Alte, linksseitige, eingeklemmte Hernia cruralis enterica v. mittlerer Grösse. | 3. März 1890. | 10 Tage. | " | " | — |
| 22. | Jonellato, Sofia, Gutsbesitzerin, Mira (Venesia), 18 J. | Acut entstandene, linksseitige, freie, zurückhaltbare Hernia cruralis enterica mittlerer Grösse. | 20. Jan. 1890. | 15 Tage. | " | " | — |
| 23. 24. | Scolari, Auralia, Kaffeesiederin, Tre-centa (Polesine), 45 J. | Alte, rechtsseitige, nicht reducirbare Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse. — Linksseitige, kleine, nicht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica. | 12. März 1890. | 16 Tage. | " | " | Die Opera[tion] fand auf den Seite[n] derselben Sitzungs[t] |
| 25. | Piccoletto, Giovanni, Kaufmann, Lentiai (Belluno), 32 J. | Rechtsseitige, alte, freie, schlecht zurückhaltbare, voluminöse Hernia cruralis enterica. | 25. März 1890. | 13 Tage. | " | " | — |
| 26. | Grinzato, Maria, Dienstmagd, Agna (Padua). 44 J. | Alte, rechtsseitige, nicht reducirbare Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse und adhärentem Netz. | 10. Juni 1890. | 18 Tage. | " | " | — |
| 27. | Borgato, Teresa, Haushälterin, Ponte di Brenta, 32 J. | Alte, rechtsseitige, freie, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 11. Juni 1890. | 11 Tage. | " | " | — |
| 28. | Maddalena, Angela, Haushälterin, Villa Verde (Vicenza), 20 J. | Alte, rechtsseitige, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von geringer Grösse. — Communicirende Hydrocele des Nuck'schen Ganges auf der rechten Seite. | 22. Juni 1890. | 15 Tage. | " | " | — |
| 29. | Giavoni, Maria, Haushälterin, Grezzana (Verona), 22 J. | Acut entstandene, rechtsseitige, freie, nicht zurückbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 26. Aug. 1890. | 10 Tage. | " | " | — |
| 30. | Zaccaria, Correr Anna, Gutsbesitzerin, Legnaro (Padua), 32 J. | Alte, rechtsseitige, freie, zurückhaltbare Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse. | 10. Sept. 1890. | 9 Tage. | " | " | — |

| Zahl der Fälle in progressiver Ordnung | Name und Alter | Diagnose | Zeit der Operation | Dauer d. Behandlung | Resultat | Zeit, in welcher d. Kranke nach der Operation wiedergesehen wurde und Zustand desselben. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 31. | Peron, Maria, Gutsbesitzerin, Treviso, 30 J. | Acut entstandene, linksseitige, freie, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 5. Octbr. 1890. | 8 Tage. | Heilg. | Juni 1893 geheilt. | — |
| 32. | Contesse, Ang. Col., Gutsbesitzerin, Castelfranco Veneto, 26 J. | Linksseitige, kleine, nicht reducirbare, schmerzhafte Hernia cruralis enterica mit partieller cystischer Degeneration des Sackes. | 14. Febr. 1891. | 9 Tage. | „ | „ | — |
| 33. | Tassinato Ciro, Bauer, Bagnoli, 23 J. | Acut entstandene, rechtsseitige, freie, nicht zurückhaltbare Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse. | 11. Jan. 1891. | 20 Tage. | „ | „ | — |
| 34. | Bertuzzo, Maria, Dienstbote, Montecchio Maggiore, 29 J. | Rechtsseitige, freie, reducirbare, kleine, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica. | 16. Jan. 1891. | 15 Tage. | „ | „ | — |
| 35. | Parolin, Carlotta, Gutsbesitzerin, Cittadella, 55 J. | Alte, linksseitige, freie, reducirbare, nicht zurückhaltbare, voluminöse Hernia cruralis entero-epiploica. | 13. März 1891. | 12 Tage. | „ | „ | — |
| 36. | Macope, Antonia, Wirtschafterin, Padua, 43 J. | Rechtsseitige, freie, voluminöse, reducirbare, nicht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica. | 29. April 1891. | 16 Tage. | „ | „ | - |
| 37. | Decima, Luigia, Gouvernante aus Agerdo, wohnhaft in Padua, 46 J. | Alte, rechtsseitige, freie, reducirbare, nicht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 29. April 1891. | 12 Tage. | „ | „ | — |
| 38. | Berando, Vittoria, Näherin, Casaliona (Verona), 53 J. | Alte, rechtsseitige, freie, reducirbare, nicht zurückhaltbare Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse. | 9. Mai 1891. | 9 Tage. | „ | „ | — |
| 39. | Zorzan, Giuditta, Bäuerin, Stanghella (Padua), 46 J. | Alte, linksseitige, freie, voluminöse, nicht reducirbare Hernia cruralis epiploica. | 9. Mai 1891. | 14 Tage. | „ | „ | — |
| 40. | Gambararo, Panizzolo Elisa, Wirthschafterin, Vigonovo, 40 J. | Acut entstandene, linksseitige, nicht reducirbare Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse. — Leistenhernie rechts. | 15. Mai 1891. | 15 Tage. | „ | „ | Beide Hernien wurden in einer Sitzung operirt. |

| Zahl der Fälle in progressiver Ordnung | Name und Alter | Diagnose | Zeit der Operation | Dauer d. Behandlung | Resultat | Zeit, in welcher d. Kranke nach der Operation wieder gesehen wurde und Zustand desselben. | Bemerkun[g] |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 41. | F. S., Ingenieur, Mantova, 36 J. | Alte, rechtsseitige, freie, schlecht zurückhaltbare, kleine Hernia cruralis enterica. | 3. Juni 1891. | 15 Tage. | Heilg. | Juni 1893 geheilt. | — |
| 42. | Stocchetti, Maddalena, Wirthschafterin, Arzigrano, 28 J. | Acut entstandene, rechtsseitige, freie, reducirbare, zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 5. Juni 1891. | 10 Tage. | „ | „ | — |
| 43. | Basadonna, Teresa, Wirthschafterin, Mirano (Veneto), 59 J. | Alte, linksseitige, nicht reducirbare Hernia cruralis epiploica von mitterer Grösse. | 22. Jan. 1892. | 15 Tage. | „ | „ | — |
| 44. | Concolato, Giustina, Bäuerin, Roncaiette Ponte S. Nicolo, 40 J. | Alte, rechtsseitige, nicht reducirbare, seit zwei Tagen schmerzhafte Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse mit eingedickten Kothmassen in derselben. | 30. Jan. 1892. | 12 Tage. | „ | „ | — |
| 45. | Stierano, Giustina, Bertin, Gastwirthin, Casalserugo (Padua), 40 J. | Alte, linksseitige, freie Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse; Bruchband nicht vertragen. — Präseröses Lipom. | 6. Febr. 1892. | 12 Tage. | „ | „ | — |
| 46. | Mazzocco, Angelo, Gutsbesitzer, Quero, 58 J. | Alte, linksseitige, freie, reducirbare, kleine Hernia cruralis; Bruchband nicht vertragen. — Präseröses Lipom. — Rechtsseitige Leistenhernie. | 20. Mai 1892. | 12 Tage. | „ | „ | — |
| 47. | Zanella, Maria, Haushälterin, Legnano, 43 J. | Alte, rechtsseitige, freie, kleine, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica. — Präseröses Lipom. — Cystöse Degeneration des Sackes an der äusseren Oberfläche. | 26. Mai 1892. | 12 Tage. | „ | „ | — |
| 48. | Caltarossi, Bellini Luigia, Gutsbesitzerin, Padua, 50 J. | Alte, rechtsseitige, freie, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 24. Nov. 1892. | 10 Tage. | „ | „ | — |
| 49. | Grossole, Angela, Bäuerin, Pieve di Curtarolo, 48 J. | Alte, rechtsseitige, freie, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse. | 19. Jan. 1893. | 19 Tage. | „ | „ | — |

| [illegible] Ordnung | Name und Alter | Diagnose | Zeit der Operation | Dauer d. Behandlung | Resultat | Zeit, in welcher d. Kranke nach der Operation wieder gesehen wurde und Zustand desselben. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 50. | Mazarino, Monzato Danerica, Bäuerin, Torre di mosto, 58 J. | Alte, linksseitige Hernia cruralis epiploica von mittlerer Grösse mit einge dickten Kothmassen. | 22. Jan. 1893. | 16 Tage. | Heilg. | Juni 1893 geheilt. | — |
| 51 | Danieli, Catterina, Weberin, Torrebelvicino, 17 J. | Rechtsseitige, freie, schlecht zurückhaltbare Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse. | 20. April 1893. | 12 Tage. | " | " | — |
| 52. 53. | Andretta, Paola, Bäuerin, Cittadella, 39 J. | Alte, rechtsseitige, freie Hernia cruralis enterica von mittlerer Grösse; präseröses Lipom. — Acut entstandene, linksseitige, freie, kleine Hernia cruralis enterica. | 26. April 1893. | 10 Tage. | " | " | Operation auf beiden Seiten in derselben Sitzung. |
| 54 | Peletto, Maria, Bäuerin, Brusegana Padua), 39 J. | Rechtsseitige äussere acut entstandene nicht reducirbare Hernia cruralis entero-epiploica von mittlerer Grösse, mit käsigem Knoten im Bruchsack und dem periherniösen Gewebe in d. Nähe des Scheitels der Harnblase. | 12. Febr. 1890. | 20 Tage. | " | " | — |

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass 54 Operationen an 51 Individuen ausgeführt wurden. Bei dreien war die Hernie bilateral; 48 mal war sie bloss einseitig und zwar 30 mal auf der rechten und 18 mal auf der linken Seite.

Beim Weibe kamen 40, beim Manne 11 Fälle vor; an jenen drei Fällen, in welchen die Hernie, wie gesagt, bilateral war, betheiligten sich zwei Weiber und ein Mann. Es wird hierdurch bestätigt, dass die Schenkelhernie beim Weibe öfters vorkomme, als beim Manne; bei dem letzteren jedoch beobachtete ich die Schenkelhernie häufiger als die Leistenhernie beim Weibe. In der That gehörten von 595 Leistenhernien, die ich operirte, 574 Männern an, und nur 21 kamen bei Weibern vor, während von 54 Schenkelhernien 42 bei Weibern und 12, also mehr als $^1/_4$, bei Männern beobachtet wurden.

Das Alter der von mir wegen Schenkelhernie Operirten variirt vom 17. bis zum 70. Lebensjahre, und zwar:

| | | |
|---|---|---|
| von 17—20 Jahre | . . . . | 5 Fälle, |
| „ 21—30 „ | . . . . | 9 „ |
| „ 31—40 „ | . . . . | 15 „ |
| „ 41—50 „ | . . . . | 14 „ |
| „ 51—60 „ | . . . . | 7 „ |
| „ 61—70 „ | . . . . | 1 „ |
| | zusammen | 51 Fälle. |

Am häufigsten kam also die Schenkelhernie vom 21.—50. Jahre vor. Die Ursachen dieser Erscheinung sind leicht erklärlich, denn diese Periode entspricht der Zeit, in welcher der Mann am meisten arbeitet und in welche die Schwangerschaften des Weibes fallen; beide diese Zustände geben aber die wirksamsten Ursachen zur Entwicklung der Hernien ab. In 12 Fällen waren die von mir beobachteten Hernien acut entstanden, d. h. waren 1 Monat bis 1 Jahr, in 42 Fällen hingegen waren sie 1—30 Jahre alt. 12 mal hatten sie kleines, 36 mal mittleres, 6 mal grosses Volumen. Klein nenne ich jene Fälle, welche die Grösse einer Nuss hatten, mittelgrosse jene, deren Volum zwischen dem einer Nuss und dem eines Gänseeies schwankte, grosse jene, welche das äusserste Maass des Volums der mittelgrossen überschritten. Das stärkste Volum, welches ich beobachtete, entsprach der Grösse der Faust eines robusten Mannes. Von den Schenkelhernien, welche ich beobachtete, waren 31 frei und von diesen konnten mittelst des Bruchbandes zurückgehalten werden 9, 22 hingegen waren nicht zurückhaltbar, 17 mal war die Hernie nicht reducirbar, 6 mal eingeklemmt; unter 54 Fällen kamen also nur 6 eingeklemmte vor. Diese Zahl würde der Erfahrung, dass die Einklemmung bei Schenkelhernien häufig sei, widersprechen, ist aber erklärlich, wenn man bedenkt, dass die eingeklemmten Schenkelbrüche, da sie die schleunigste Behandlung beanspruchen, zu Hause oder in kleinen Spitälern operirt und nicht auf die Kliniken geschickt werden.

Während des operativen Aktes constatirte ich:

Hernia cruralis enterica 26 mal,
„ „ entero-epiploica 17 mal,
„ „ epiploica 11 mal

und 11 mal unter diesen 28 Fällen von Hernia cruralis epiploica und entero-epiploica war das Netz adhärent; dasselbe wurde unterbunden, abgeschnitten und in die Bauchhöhle zurückverlegt.

Abgesehen davon, ob die Darmschlingen frei und nicht reducirbar oder eingeklemmt waren, beobachtete ich einmal (54. Fall) eine Hernia cruralis dextra externa, welche durch die Lacuna musculorum hervortrat, 53 mal handelte es sich um Hernia cruralis interna und unter diesen waren 40 Fälle einfach ohne Complicationen, 13 hingegen mit anderen Krankheiten vergesellschaftet. So z. B. war in No. 11 Tuberkulose der Lymphdrüsen des Halses, in No. 3 und 46 eine Leistenhernie auf der entgegengesetzten Seite, in No. 12 ausser einer Leistenhernie Hydrocele der Scheidenhaut des Hodens auf beiden Seiten, bei der Frau der 40. Beobachtung eine Hernia inguinalis dextra vorhanden. 3 mal fand ich präseröses Lipom (Nr. 45, 46, 47). In 2 Fällen wurde nebst der Schenkelhernie Hydrocele des Nuck'schen Ganges constatirt und zwar im 20. Falle auf der entgegengesetzten, im 28. Falle auf der Seite der Hernie.

Die 15. Beobachtung ergab eine mir unbekannte Thatsache, so dass ich es es für werth erachte, dieselbe ausführlich zu besprechen.

Frau E. D., 44 Jahre alt, geboren in Padua, wohnhaft in Salonico, wurde am 17. 6. 89 auf die Zahlabtheilung der chirurgischen Klinik aufgenommen. Aus der Krankengeschichte ging hervor: Krankhafte Heredität ausgeschlossen; litt an Exanthemen des Kindesalters, dann an Taenia, im 27. Jahre wurde sie wegen eines Lipoms an der Schulter operirt; sie begann im 13. Jahre zu menstruiren und verheirathete sich im 35. Jahre. Als Patientin 33 Jahre alt war, bemerkte sie eine Schenkelhernie auf der rechten Seite und kurze Zeit darnach eine Anschwellung, welche sich von der Hernie zur grossen Schamlippe derselben Seite fortsetzte. Sie gebrauchte ein Bruchband einige Jahre hindurch, vertrug es aber nur schwer. Vom Jahre 1887 an bemerkte die Kranke, dass die Gegend der Hernie und der obere Theil der grossen Schamlippe auf der rechten Seite anschwollen; von jener Zeit an konnte sie das Bruchband nicht vertragen und verlangte die Radicalcur der Hernie. Am 18. 6. 89 war folgender Status praesens vorhanden: Patientin hatte gesundes Aussehen, war fett, Farbe der Haut und der angrenzenden Schleimhäute normal, Ergebniss der Untersuchung der Organe der Brust- und Bauchhöhle negativ, Harn physiologisch.

An der Schulter war an der Stelle der Exstirpation des Lipoms eine Narbe vorhanden, in derselben Gegend war noch ein kleines Lipom vorhanden. An der Schenkelgegend konnten die direkten und indirekten Zeichen einer mittelgrossen, theilweise reducirbaren Schenkelhernie erkannt werden; Ferner fiel sofort folgende Eigenthümlichkeit auf: nachdem der reducirbare Theil der herniösen Geschwulst in die Bauchhöhle reponirt wurde, verblieb

noch in der Schenkelgegend ein kleiner, nussgrosser Tumor, von welchem, und zwar von dessen unterem, hinteren Theile, subcutan gegen die obere Hälfte der rechten grossen Schamlippe ein fingerdicker Strang hinzog und sich daselbst zu einer mehr als nussgrossen Geschwulst ausbreitete, die sich in der Substanz der grossen Schamlippe befand; die beiden Geschwülste und der sie verbindende Strang fühlten sich kalt an, waren nur wenig schmerzhaft, gespannt, elastisch, fluctuirend; die Fluctuation setzte sich längs des erwähnten Stranges von dem Tumor in der grossen Schamlippe zu dem der Schenkelgegend fort. Die Haut der letzteren Gegend war gesund und von der darunterliegenden Geschwulst abhebbar, während die der grossen Schamlippe dem in derselben sitzenden Tumor adhärent war. Beide Geschwülste vergrösserten sich in der verticalen Stellung und bei Bewegung, verminderten sich hingegen bei horizontaler Lage und in der Ruhe: über dem Tumor in der Schenkelgegend bestand unzweifelhaft eine reducirbare, aus Darmschlingen bestehende Hernie. Der Leistenkanal der erkrankten (rechten) Seite war normal.

Patientin wurde am 19. 6. nach der beschriebenen Methode operirt. Nach dem Hautschnitte ging während der Blosslegung und Isolirung der herniösen Geschwulst eine Darmschlinge unter kollerndem Geräusche von selbst in die Bauchhöhle zurück; der zurückgebliebene Tumor zeigte sich gespannt, elastisch, fluctuirend, und enthielt eine Flüssigkeit, welche durch die transparente Wand hindurch klar citronenfarbig erschien; von dem hinteren unteren Theile desselben ging ein fast fingerdicker Strang ab, welcher im subcutanen Bindegewebe nach innen und etwas aufwärts gegen den oberen Theil der grossen Schamlippe verlief. Nach Einschneiden der Haut über dem Strange konnte man sehen, dass er in dem in der grossen Schamlippe sitzenden Tumor endigte. Die Geschwulst in der Schenkelgegend war nussgross, bestand aus einer bindegewebigen, glatten, durchsichtigen, cystenartigen Membran mit flüssigem Inhalt, welcher längs des erwähnten Stranges frei zwischen beiden Tumoren communicirte. Der untere von diesen war der Haut der Schamlippe und der Schamgegend adhärent, wurde isolirt, dann sammt der Geschwulst in der Schenkelgegend und dem zwischen beiden verlaufenden Strange, ferner dem Bruchsacke emporgehoben, nun isolirte ich den Hals des Sackes bis zur Eingangsöffnung des Schenkeltrichters, unterband ihn mittelst einer kreisförmigen und zwei Kettenligaturen, dann wurde Sack sammt Tumor abgeschnitten und schliesslich die Operation in der oben beschriebenen Weise beendigt.

Patientin genas und verliess nach 11 Tagen die Klinik. Die Untersuchung des Präparates liess folgendes erkennen: Der Bruchsack war leer, und unter ihm befand sich ein aus einer zweikämmerigen Cyste bestehender Tumor, welcher folgende Portionen erkennen liess: 1. eine ebene, nussgrosse, in der Schenkelgegend und in direkter Fortsetzung des Bruchsackes gelegene, umgeben von fetthaltigem Bindegewebe und einer Lymphdrüse; 2. einen Gang, welcher diese Portion mit der in der grossen Schamlippe gelegenen vereinigte; derselbe hatte glatte Oberfläche und war ungefähr 4 Ctm. lang;

3. eine untere Portion, entsprechend der grossen Schamlippe, mit zwei unter einander communicirenden, nussgrossen Kammern, deren Wände das Aussehen des Peritoneums hatten.

Der Bruchsack sowie der zweikämmerige Tumor und der dieselben vereinigende Gang zeigten an ihrer hinteren inneren Seite eine strangartige Bildung von weisslich-rosenfarbigem Aussehen und einem Durchmesser von 6—7 Mm., welche in der Höhe der oberen Portion des erwähnten Tumors plattgedrückt war, entsprechend dem verbindenden Strange aber fast eine runde Form annahm, um in der Gegend der unteren Portion des Tumors wieder breiter zu werden, wo sie sich dann theilte und sich an die Haut der grossen Schamlippe und des Schambeins ansetzte. Auch die mikroskopische Untersuchung liess an dem Tumor die typische Structur des verdickten Peritoneums erkennen, während die Prüfung der strangartigen Bildung die Zusammensetzung derselben aus bindegewebigen Balken, elastischen Fasern, zahlreichen glatten Muskelfasern und wenigen Bündeln gestreifter Muskelfasern ergab.

Sowohl das makroskopische Aussehen wie die histologische Structur zeigten, dass die strangartige Bildung das Ligamentum uteri rotundum war, welches statt durch den Leistenkanal durch den Schenkeltrichter austrat und von einer Ausstülpung des Peritoneums, dem Nuck'schen Gange, begleitet war.

Es handelte sich also, kurz gesagt, um Folgendes: Alte rechtsseitige Schenkelhernie mit nicht zurückführbarem Sacke von mittlerer Grösse, Ectopie des rechten Ligamentum uteri rotundum, welches durch den Schenkeltrichter und nicht durch den Leistenkanal heraustrat, nicht communicirende ectopische Hydrocele des Nuck'schen Ganges, auf der rechten Seite. Der Bruchsack entstand durch Einstülpung des Peritoneum parietale, welches das Ligamentum uteri rotumdum begleitete; der Nuck'sche Gang schloss sich an seinem Bauchende, so dass die Hydrocele nicht mit der Bauchhöhle communicirte und der Bruchsack wurde von dessen oberem Ende und dem umgebenden Peritoneum parietale gebildet. Meines Wissens ist ein derartiger Fall in der chirurgischen Literatur noch nicht beschrieben worden; er kann als „Ectopia cruralis des rechten Ligamentum rotundum des Uterus" bezeichnet werden. Hervorragende Anatomen, wie Vlacowich, Zoja, Giacomini, Romiti versicherten, noch nie etwas derartiges gesehen zu haben.

In der 16., 32. und 47. Beobachtung fand ich cystöse Degeneration des Bruchsackes und zwar in der Peripherie desselben. In allen drei Fällen ergab die Untersuchung des ausgeschittenen

Stückes Folgendes: Am unteren inneren Umfang bezw. an der äusseren Oberfläche des Bruchsackes befand sich eine Serie von 6—7 kleinen cystenartigen Bildungen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer grossen Erbse, die mässig gespannt und von der Höhle des Bruchsackes vollständig getrennt waren; ihre Wände waren dünn, durchsichtig und sie enthielten eine klare, leicht fadenziehende, neutral reagirende Flüssigkeit. Der übrige Theil des Bruchsackes bot nichts Abnormes. Die histologische Prüfung der Cystenwände erwies eine dünne bindegewebige Membran, an deren innerer Oberfläche Endothelzellen gesehen werden konnten.

Ich bin der Meinung, dass erwähnte cystenartige Formationen nicht dem Bruchsacke selbst zugerechnet werden dürfen, weil sie mit diesem nicht communicirten, von ihm durch die ganze Dicke der Bruchsackwand getrennt waren und auf deren äusserer Oberfläche lagen, sondern glaube vielmehr, dass dieselben den Lymphgefässen angehörten, welche am inneren Theile des Schenkeltrichters verlaufen und dass sie partielle dem Bruchsacke adhärirende Lymphangiektasien darstellten.

Die 35. Beobachtung stellt eine wahre Eventratio in der Schenkelregion dar. Die betreffende Patientin wurde vor etlichen Jahren wegen eines eingeklemmten Schenkelbruches auf der linken Seite von einem anderen Chirurgen operirt. Dieser durchschnitt beim Akte der Hebung der Einklemmung die innere Insertion des Ligamentum Fallopiae und legte nach der Reduktion der Hernie keine Naht an demselben an. Patientin genas, aber die Narbe in der Gegend der Operation, welche auch den Schenkelbogen in sich begriff, war nicht genügend stark, um den intraabdominellen Druck auszuhalten, ging auseinander und gab zur Entstehung der voluminösen Schenkelhernie Veranlassung.

Zweck der Operation war in diesem Falle die blutige Durchtrennung des Schenkelbogens, nach Exstirpation des Sackes und Versenkung des Stumpfes und Fixirung desselben an die Spina pubis, dann die Reconstruction des Schenkeltrichters, durch Vernähung des Endes des Arcus femoralis an die Spina pubis und die Crista pectinea, ferner der Plica falciformis an die Fascia pectinea.

Die von mir operirten 51 Individuen heilten in 8—20 Tagen

(gerechnet vom Tage der Operation bis zum Austreten aus der Klinik) und zwar

| | | |
|---|---|---|
| in 9 Tagen | . . . . | 8 Fälle |
| „ 10 „ | . . . . . | 12 „ |
| „ 11 „ | . . . . . | 5 „ |
| „ 12 „ | . . . . . | 4 „ |
| „ 13 „ | . . . . . | 1 „ |
| „ 14 „ | . . . . . | 3 „ |
| „ 15 „ | . . . . . | 8 „ |
| „ 16 „ | . . . . . | 4 „ |
| „ 17 „ | . . . . . | 1 „ |
| „ 18 „ | . . . . . | 2 „ |
| „ 20 „ | . . . . . | 3 „ |
| | zusammen | 51 „ |

Der Verlauf war in allen Fällen fieberlos und ohne locale oder allgemeine Complicationen.

Keine von den operirten Personen trug nach der Operation ein Bruchband, alle können ihren Beschäftigungen nachgehen auch wenn diese sehr ermüdend sind.

Die Heilung wurde auch nachträglich constatirt. Die Zeit, welche nach der Operation bis zu dem Tage, an welchem die Heilung des Operirten noch constatirt wurde, verfloss, betrug

| | | |
|---|---|---|
| 3—9 Jahre | . . . . . | in 27 Fällen |
| 2—3 „ | . . . . . | „ 14 „ |
| 1—1½ „ | . . . . . | „ 5 „ |
| 6 Monate bis 1 Jahr | . . | „ 1 „ |
| weniger als 6 Monate | . . | „ 4 „ |
| | zusammen | 51 „ |

Die Heilung wurde also bei 41 Fällen von Schenkelhernien, die nach meiner Methode operirt wurden, noch 2—9 Jahre nach der Operation constatirt. Diese Methode ist nach meiner sowie auch nach der Meinung nicht weniger Chirurgen, welche die Ausführung derselben sahen, rationell, den anatomischen Verhältnissen der Gegend und des Schenkelbruches entsprechend; da dieselbe auch durch klinische Beobachtungen gestützt wird, so kann man wohl sagen, dass sie den Zweck, d. h. Radikalheilung der Hernie, erfüllt, und zwar ohne dass die Operirten nachträglich zum Tragen eines Bruchbandes genöthigt wären.

## II.

# Ueber einen Fall von tuberculöser Parotitis.

Von

**Dr. L. v. Stubenrauch,**

I. Assistent der Königl. chirurg. Universitäts-Poliklinik in München.[1])

(Hierzu Taf. II A.)

---

Von den verschiedenen entzündlichen Processen, welche ihren Sitz in der Ohrspeicheldrüse haben, sind die chronischen Formen unzweifelhaft die seltensten. Daraus erklärt sich wohl der Umstand, dass, während die acuten Parotitiden klinisch wie anatomisch gut studirt sind, über die chronischen Entzündungsprocesse in der Ohrspeicheldrüse äusserst wenig bekannt ist.

Die hierhergehörigen Mittheilungen beziehen sich nur auf luetische Affectionen und sind in der Literatur von Lang (Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis, Wiesbaden 1884—86. S. 217) und De Smet (Clinique Bruxelle 1888 243—247) niedergelegt. Die beiden genannten Autoren berichten über syphilitische gummöse, theils zu Gewebszerfall, theils zu narbiger Verhärtung des Drüsengewebes führende Infiltrationen der Parotis. Die gleiche Affection ist in den übrigen Speicheldrüsen von Lancereaux (Traité historique et practique de la Syphilis. Paris. 1874. pag. 186 u. ff.) Fournier (Ref.: Centralblatt für Chirurgie 1876. pag. 597) und Verneuil beobachtet und beschrieben worden. Dagegen finden sich in der gesammten in- und ausländischen Literatur, soweit ein vollständiger Einblick in dieselbe möglich, nirgends Angaben über tuberkulöse Erkrankungen der Parotis. Ich habe mir Mangels diesbezüglicher Mittheilungen die Freiheit genommen, im Vorliegenden über einen Fall von tuber-

---

[1]) Theilweise vorgetragen am 2. Sitzungstage der 65. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Nürnberg, 12. Sept. 1898.

kulöser Parotitis Bericht zu erstatten, wozu mich ausser der Seltenheit der Affection wesentlich der Umstand veranlasste, dass die zu schildernde Krankheitsform in ihrem makroskopischen Bilde auffallende Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen Speichelcyste hatte und erst eine genaue histologische Untersuchung der Geschwulst die wahre Natur der Krankheit feststellte. Es handelte sich um folgenden Fall:

Ein 60jähriger, sonst gesunder Mann, trat am 5. 3. d. J. in die Behandlung der kgl. Universitäts-Poliklinik mit der Angabe, er habe im November vorigen Jahres vor dem rechten Ohre einen kleinen harten Knoten bemerkt, der allmälig grösser und weicher wurde. Beschwerden beim Kauen hatte Patient nie; Schmerzen und zwar ins Ohr und Auge ausstrahlende erst kurze Zeit vor seinem Eintritt in die poliklinische Behandlung. Anamnestisch konnte noch ermittelt werden, dass Patient ausser Typhus keine ernsteren Krankheiten durchgemacht, auch nicht Drüsenanschwellungen oder sonstige auf Scrofulose deutende Affectionen gehabt hat, hereditär nicht belastet ist und dass die jetzt bestehende Geschwulst weder während des Kauens noch nach demselben an Grösse zunimmt. Seit mehreren Jahren besteht Stomatitis und profuse Speichelsecretion.

Am 5. 3. d. J. fand sich bei dem körperlich kräftigen Manne in der Gegend der rechten Ohrspeicheldrüse eine halbkugelförmige cystische Geschwulst, die überall von normaler verschieblicher Haut bedeckt war. Ihr lateraler Abstand vom Ohrläppchenansatze betrug ca. 1 Ctm., ihr Durchmesser, welcher überall gleich war, 3 Ctm.; die Lage der Geschwulst zum Ohre erschien der Art, dass der in der Querrichtung gezogene Durchmesser derselben etwas oberhalb einer von der Spitze des Ohrläppchens zum unteren Rand des rechten Nasenflügels gedachten Linie, doch parallel dieser verlief. Der Tumor liess sich in der Längsrichtung nicht, in der queren scheinbar etwas verschieben, hatte prall elastische Beschaffenheit und zeigte deutliche Fluctuation. Druck auf die Geschwulst war etwas schmerzhaft, bewirkte aber keine Verkleinerung derselben oder Austreten irgend welcher Flüssigkeit aus der oralen Mündung des Stenson'schen Ganges. Eine nachträglich vorgenommene Untersuchung des Körpers auf anderweitige tuberkulöse Affectionen konnte Pathologisches nicht feststellen.

Am 8. 3. d. J. wurde die Exstirpation der Cyste vorgenommen. Ein Querschnitt vom Ansatze des Ohrläppchens beginnend durchtrennte die Haut und nun sah man gewissermassen umkränzt von Parotisgewebe einen dickwandigen Sack, der sich an den lateralen Partien aus dem umgebenden Drüsengewebe ziemlich leicht, an der Basis dagegen wegen fester Adhaerenzen mit der Drüse nur mit gleichzeitiger Entfernung von Drüsentheilen excidiren liess. Bei dieser Präparation wurde die Wandung der Cyste an einer kleinen Stelle angeschnitten, so dass deren Inhalt, welcher reiner Speichel zu sein schien, zum grössten Theil abfloss. Nach erfolgter Blutstillung Naht und

Drainage der Wunde. Antiseptischer Verband. Die Heilung erfolgte in 10 Tagen.

Die exstirpirte Cystenwand war ungefähr 2 Mm. dick, ihre innere Fläche höckerig mit grauröthlichen Knötchen besetzt. In dem durch Abschaben und Zerzupfen eines solchen Knötchens hergestellten und nach der Gram'schen Methode gefärbten Präparate liessen sich Bacillen, doch in sehr geringer Zahl und nach längerem Suchen nachweisen. Die Flüssigkeit, welche beim Anschneiden der Cyste zum grössten Theil sich bereits entleert hatte und von welcher noch geringe Reste in Form zäher Tropfen der Innenwand der Höhle anhafteten, bot auch im mikroskopischen Bilde alle Anzeichen einer speichelhaltigen Flüssigkeit, nur enthielt sie noch Eiterzellen und mehr weisse Blutkörperchen wie der gewöhnliche Speichel. Die histologische Untersuchung des basalen mit der Drüsensubstanz verwachsenen Theiles der Cystenwand ergab nun folgenden Befund.

Die zunächst gegen die Höhle (Cystenhöhle) sehende Schichte (Taf. II A. Fig. 1 a.) (die eigentliche Cystenwand) besteht aus echtem tuberkulösen Granulationsgewebe; eine fettig-necrotische Schichte, wie sie in den chronischen tuberkulösen Abscessen gefunden wird, fehlt hier überall. Die Granulationsschichte selbst ist gebildet von Epitheloidzellenhaufen, die meist rundlich geformt (e) und von Leukocyten dicht umgeben sind; nicht selten sieht man, dass die Epitheloidzellenansammlungen in Folge der von verschiedenen Stellen der Tiefe aus erfolgten Einwanderung von weissen Blutzellen zapfenförmig gegen die tieferen Partieen zu verlaufen, so dass ein Bild entsteht, welches in Bezug auf die Art der Zellgruppirung einigermassen an die papilläre Zellanordnung in der Cutis erinnert. Das Centrum der Epitheloidzellentuberkel ist an vielen Stellen in Necrose begriffen; (n) einmal sieht man dasselbe heller, die Zellcontouren undeutlich, ein andermal sieht man Leukocyten und Detritus im centralen Theil eines Tuberkels, sehr häufig finden sich Riesenzellen (r) mit bipolar angeordneten Kernen in den Epitheloidzellenhaufen. Die eben geschilderte Schicht trägt den Charakter echten tuberkulösen Granulationsgewebes, ohne an irgend welcher Stelle etwa Einschlüsse von (Speichel-) Drüsenzellen- oder Ausführungsgängen erkennen zu lassen; jetzt folgt eine

schmale Zone[1]) (a') zarten fibrillären Bindegewebes, welche in den einzelnen Gewebsmaschen in grösserer Menge Leukocyten (l) und auch — allerdings spärlich — Drüsenausführungsgänge enthält. Dieses Lager ist nicht überall gleich breit; an einzelnen Stellen ist deutlich zu sehen, dass dasselbe durch Wucherung der anliegenden tieferen Partieen zwischen die Fibrillen des Bindegewebes hinein in zwei und mehr Schichten getrennt ist. Es sind Abschnitte eines tiefergelegenen Drüsenlappens, welche in die erwähnte Zone hineingewachsen sind (t). Hier trifft man auch Stellen, an welchen der Uebergang zwischen der Bindegewebsschichte und der Drüsensubstanz mehr weniger undeutlich geworden ist.

In den nun folgenden Partieen (b) zeigt sich die tuberculöse Erkrankung des Drüsengewebes in evidenter Weise. Die Speicheldrüsenzellen sind nur ganz vereinzelt noch zu finden und meist von Leukocyten umschlossen. Sie erscheinen entschieden verändert, kleiner, die einzelnen Zellen niedriger, ihr Protoplasma vom Farbstoff wenig tingirt. In der Hauptsache sieht man zwischen zahlreichen zerstreut liegenden Ausführungsgängen (d) Epitheloidzellentuberkel (e) von wechselndem Aussehen. Je nach den verschiedenen Stadien des Processes finden sich rundliche, nur aus epitheloiden Zellen gebildete Ansammlungen mit Leukocyten am Rande, dann hinwiederum sternförmig gruppirte Anhäufungen epitheloider Zellen, welche dadurch zu Stande gekommen sind, dass von verschiedenen Punkten des Knötchenrandes eine Einwanderung von weissen Blutzellen in den Tuberkel hinein, in radiärer Richtung gegen das Centrum desselben stattgefunden hat; an wieder anderen Stellen sind nur rundliche dichte Haufen von Leukocyten anzutreffen, zwischen welchen ab und zu noch die eine oder andere Epitheloidzelle sichtbar ist. Riesenzellen finden sich in den Epitheloidzellentuberkeln hie und da, doch bei weitem nicht so häufig, wie in der erstbeschriebenen, tuberkelreicheren Schichte. Die venösen und arteriellen Gefässe erscheinen stark verdickt, ihr Lumen erheblich verengt (g), perivasculär sieht man meist kleinzellige Infiltration.

[1]) Die hier vielbesprochene Bindegewebsschichte geht, wie sich aus anderen Schnitten ergeben hat, an der gegen die Cutis zu gelegenen Seite des Cystensackes in die Fascia parotidea über und repräsentirt offenbar nichts Anderes als die interlobuläre interstitielle Bindegewebsmasse zwischen den in der Cyste aufgegangenen und als Drüsenbestandtheil nicht mehr erkenntlichen Drüsenlappen und dem nun folgenden.

Einen Schritt weiter in die Tiefe[1]), und es tritt abermals eine zarte Schichte fibrillären Bindegewebes auf (b'), welche in Bezug auf Structur jenem die Granulationsschichte abschliessenden Bindegewebslager völlig gleich erscheint. Auch hier finden sich Leukocyten (e), in streifenförmigen Anhäufungen zwischen den einzelnen Fasern, nur fehlen hier Tuberkelelemente, welche wir dort sahen.

In den nun folgenden tiefer gelegenen Partieen der Drüse (c) ist die Erkrankung nicht sehr hochgradig, indem nur einzelne Bezirke eines Drüsenläppchens und zwar meist die pheripheren betroffen sind; die tuberkulösen Knoten und Infiltrate berühren sich hier nicht so enge wie in den näher der Cystenhöhle gelegenen Partieen, sondern sind durch oft grosse Bezirke gesunden Drüsengewebes von einander getrennt. Die Epitheloidzellentuberkel zeigen sich hier ebenfalls in den verschiedenen Stadien des Processes, (Tafel II A, Fig. 2) wie sie bei Besprechung der früheren Schichten erörtert wurden. Die Umgebung der Ausführungsgänge wie der hie und da völlig obliterirten Gefässe erscheint an manchen Orten stark mit Rundzellen infiltrirt. In welcher Weise und in welchem Grade die Speicheldrüsenzellen sich an der tuberkulösen Wucherung betheiligen, ist mit Bestimmtheit aus dem vorliegenden Befunde nicht zu ermitteln. An vielen Stellen erhält man den Eindruck, als wenn eine ziemliche Menge von Drüsenzellen durch einfache Atrophie zu Grunde ginge, durch Atrophie, deren Ursache hinwiederum in dem Drucke der die betreffende Partie umschliessenden Epitheloidzellenwucherungen zu suchen ist; an anderen dagegen lässt sich eine directe active Betheiligung an der Bildung der Epitheloidzellenwucherungen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, eine Annahme, welche in dem Auftreten reichlicher Kerntheilungsfiguren in den Drüsenepithelien eine Stütze finden mag.

Wenn es nunmehr gestattet ist, eine kurze Epikrise des vorliegenden Falles zu geben, so ist in erster Linie die Natur der Krankheit als eine tuberkulöse durch den Nachweis der Tuberkelbacillen, wie auch jener charakteristischen tuberkulösen Gewebselemente, der Epitheloidzellenansammlungen, Riesenzellen etc., fest-

[1]) Der hier wie auch im Vorhergehenden und Folgenden des Oefteren gebrauchte Ausdruck: „Tiefe" und „tiefere Partieen" bezieht sich wie am Körper so auch im mikroskopischen Präparate auf die gegen die Backenschleimhaut zu gelegenen Theile des Drüsengewebes, welches mit der Cystenwand verwachsen und mit derselben exstirpirt worden war.

gestellt. Weiterhin mag zu erörtern sein, ob der pathologische Process in der Substanz der Speicheldrüse selbst, in den Drüsenacinis oder Ausführungsgängen enstanden ist oder nicht, eine Frage, bei deren Discussion die Mittheilung Koenig's grosse Beachtung finden muss, welcher berichtet, dass in der Ohrspeicheldrüse gelegene und zwar in die Substanz derselben eingebettete Lymphdrüsen zum Ausgangspunkte von Neubildungen, Sarcomen werden können, die hinwiederum von der Parotis selbst ausgehende Geschwülste vorzutäuschen im Stande sind. Nun hätte man vielleicht denken können, dass hier eine derartige Lymphdrüse tuberkulös erkrankt sei und dann die Parotis inficirt habe, eine Annahme, welche, ganz allgemein genommen, insofern ihre Berechtigung hätte, als eben die tuberkulöse Erkrankung der secernirenden Drüsen, speciell der Speicheldrüsen jedenfalls ausserordentlich viel seltener als jene der Lymphdrüsen ist. Allein wenn man bedenkt, dass in dem ganzen, zur Untersuchung gelangten Präparate nirgends auch nur Reste von Lymphdrüsengewebe gefunden werden konnten, wenn man fernerhin berücksichtigt die Beschaffenheit des Cysteninhaltes, an welchem makroskopisch eine Beimengung von Eiterbestandtheilen gar nicht zu erkennen war, so wird man doch von jener Annahme abgehen und die vorliegende Erkrankung als eine in den Drüsenzellen oder Ausführungsgängen der Parotis selbst entstandene auffassen müssen. Was schliesslich die Frage anlangt, ob die Infection der Drüse von der Circulation oder der Mundhöhle aus erfolgt ist, so vermag ich dieselbe mit Bestimmtheit nicht zu beantworten. Die bestehende chronische Entzündung des Zahnfleisches und der Mundschleimhaut, sowie die bei der histologischen Untersuchung des Präparates an vielen Orten deutlich nachgewiesene kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Ausführungsgänge — glaube ich — dürfen als Momente gelten, welche die Annahme einer Erkrankung der Ohrspeicheldrüse von der Mundhöhle aus als sehr berechtigt erscheinen lassen. Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass die hier geschilderte Krankheitsform in ihren einzelnen anatomischen Details ein Analogon in der Tuberculose anderer secernirender Drüsen, namentlich der Mamma findet.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. II A.

Fig. 1. Durchschnitt durch die Cystenwand und die mit derselben verwachsene basale Drüsenpartie bei schwacher Vergrösserung.

- a tuberkulöse Granulationsschicht.
- a' fibrilläre Bindegewebsschicht.
- b tuberkulöse Drüsenpartie.
- b' fibrilläre Bindegewebsschicht.
- c tuberkulöse Drüsenpartie.
- e Epitheloidzellentuberkel.
- n in Nekrose befindliche centrale Stelle eines Tuberkels.
- r Riesenzellen.
- l Leukocyten.
- d Drüsenausführungsgänge.
- t Tuberkel.
- g stark verdickte Gefässe.
- h gesunde Drüsenpartie.

Fig. 2.

- e Epitheloidzellentuberkel aus einer tieferen Partie (Fig. 1 c.) der Drüse bei stärkerer Vergrösserung.
- d Drüsengewebe.
- l Leukocyten.

## III.

# Einige klinische Bemerkungen über Leiden im Proc. mastoid. in Folge acuter Mittelohr-Eiterung.

**(Otitis media suppurativa acuta.)**

Von

**Dr. Victor Lange**
in Kopenhagen.

Wenn man ein Beispiel von einer Operation nennen sollte, die, nachdem sie in Misscredit gekommen war, wieder der Vergessenheit entrissen wurde, ja sogar im Laufe von wenigen Jahren einen hohen Grad von Popularität erreichte, so wird man, glaube ich, nicht leicht ein besseres finden, als die Operation, die unter dem Namen „Aufmeisselung des Processus mastoideus" bekannt ist. Da es nicht meine Absicht ist, mit diesen Zeilen die verschiedenen Phasen derselben zu schildern, so möchte ich hier nur anführen, dass die Operation, hauptsächlich wegen fehlender Indicationen und mangelhafter Technik, lange Zeit unterdrückt wurde und erst in allerneuester Zeit wieder zu Ehre und Würde gekommen ist, Dank der Tüchtigkeit und dem energischen Kampfe des Professor Schwartze, um derselben Bürgerrecht zu verschaffen. Es ist ihm gelungen — besonders durch eine vorzügliche Casuistik — nachzuweisen nicht allein die Berechtigung der Operation, sondern auch die Nothwendigkeit derselben für manche Fälle, und zwar in so hohem Grade, dass dieselbe auf die Dauer festen Boden in der Chirurgie gewonnen hat; nicht allein die Otologen, sondern auch die Chirurgen ex professo führen die-

selbe häufig aus, und Alle sind darin einig, den grossen Werth derselben zu schätzen. Unter Schwartze's vielen Verdiensten mit Rücksicht auf die Lösung der Frage muss seine Operationsmethode als eines der bedeutendsten genannt werden; er hat nachgewiesen, dass die Meisselmethode die sicherste ist; und um diese hat sich auch die Hauptmasse der Operateure gesammelt; man braucht den nun üblichen Ausdruck: „Resection des Proc. mastoid." nicht mehr als eine Meisseloperation zu präcisiren, welche Hinzufügung früher wohl nöthig war, als andere Operationsmethoden benutzt wurden, und als man besonders den Namen „Trepanation" anwandte.

In den letzten Jahren ist die Zahl der casuistischen Mittheilungen in bedeutendem Grade gewachsen; aus allen Ländern werden grössere und kleinere Serien von Operationen veröffentlicht, einige mit guten, epikritischen Bemerkungen versehen, andere von mehr untergeordnetem Werth mit Rücksicht auf die Lösung der vielen Detailfragen, wozu die Operation Veranlassung giebt. Ich will nicht ermüden durch die Anführung der fremden oder meiner eigenen Casuistik; ich habe nur die Absicht von einem klinischen Standpunkte verschiedene Punkte zu berühren mit Bezug auf die Aetiologie, Symptomalogie, Therapie u. s. w. und dadurch einen Beitrag aus meiner persönlichen Auffassung der Frage zu geben. Es muss hervorgehoben werden, dass ich in Betreff der meisten Punkte ausschliesslich die acuten Affectionen im Auge gehabt habe.

Da es mir so vorkommt, dass die Casuistik sich ziemlich viel auf dem Gebiete der Wiederholungen bewegt, und dass man die Verhältnisse nicht genügend hervorzuheben sucht, über die man oft nur mit grosser Schwierigkeit Klarheit bekommen kann, so will ich daher in meiner kurzen Besprechung hauptsächlich bei den Fragen verweilen, die mir schwierig zu beantworten schienen; es ist indessen ja möglich, dass viele derselben von Anderen, die die Sache mit anderen Augen ansehen, leichter beantwortet werden.[1])

Es ist natürlicherweise selbstverständlich, dass eine neue, ra-

---

[1]) Es ist vielleicht überflüssig zu bemerken, dass die Erfahrungen, welche in einer Privatklinik gesammelt sind, von den in Polikliniken und Hospitälern gemachten oft etwas abweichen müssen; dies doch nur, um möglichen Missverständnissen vorzubeugen. Meine Erfahrung stützt sich auf die Beobachtung von 55 Fällen in meiner Privatklinik.

tionelle Operation, gerade wie alles Neue, woran etwas gelegen ist, sich sehr bald dadurch bemerkbar macht, dass eine grosse Anzahl von Fällen, die früher sich selbst überlassen blieben, nun in Behandlung kommen, und dass die Casuistik wächst und zwar oft mit erstaunlicher Schnelligkeit. Man kann wohl, ohne der Wahrheit zu nahe zu treten, sagen, dass diese oft zu schnell wächst, und dass es besser sein würde, wenn ein etwas mehr stufenweises Fortschreiten stattfände, denn es muss ja doch früher oder später eine Reaction dagegen eintreten, und die kritische Schätzung der Operation darf und kann nicht ausbleiben. Wie enthusiastisch man daher auch für eine neue Operation sein kann und wie hoch man deren Werth auch schätzen will, so kann man sich doch, wenn man persönliche Erfahrungen gesammelt hat, der Frage nicht entwehren:

Wie ging es den Patienten, ehe die neue Operation, in casu die Aufmeisselung des Proc. mast., hinzukam?

Nun giebt es allerdings viele Krankheitsformen, für welche man mit Bezug auf die Resultate der früheren Behandlungsweise gute Aufschlüsse schaffen kann. Aber in Betreff anderer wird es schwer fallen, einen Beweis zu führen, um so mehr, da eben die neue Operation eine Folge ist von ganz anderen Gesichtspunkten und sich auf verbesserte Hülfsmittel stützt, z. B. Technik, Antiseptik u. a., wodurch die Krankheit in einem ganz anderen Lichte zu stehen kommt als früher; und das gilt besonders für eine verhältnissmässig so junge Specialität wie die Otologie, die ja nicht von einer längeren Vorzeit sprechen kann, jedenfalls nicht von einer Vorzeit, die auf rationeller Forschung basirt ist. Jeder, der sich mit den Krankheiten des Ohres beschäftigt, wird bekennen müssen, wie schwierig die Beurtheilung der krankhaften Zustände in dem Proc. mast. ist, die oft Ohrenkrankheiten begleiten, und wie viele Zweifel in Einem entstehen, ob man auch wirklich in dem gegebenen Falle das Richtige für seinen Patienten wählt. Es muss doch ausser Zweifel stehen, dass man als Arzt genau überlegen soll, ob man sich nicht mit einem geringeren Eingriff begnügen kann statt eines grösseren, und dass man sich nicht von einer vorliegenden, guten Casuistik verleiten lassen darf, allzu rasch und leicht zur Operation zu schreiten. Was ein erfahrener und routinirter Mann sich erlauben darf, das nachzuahmen muss ein

Jüngercr, dem so viele Bedingungen fehlen, sich wohl hüten. Diese Betrachtungen drängen sich mir auf, wenn ich einen Blick werfe auf die reichhaltige Casuistik über „die Aufmeisselung des Proc. mast.“ Der junge Otologe, der seine praktische Wirksamkeit in dieser Specialität beginnen soll, muss meiner Meinung nach beim Studium der vorliegenden Casuistik den bestimmten Eindruck bekommen, dass allerdings mit der Diagnose und dem operativen Eingriffe manche Schwierigkeiten verbunden sein können, dass aber die Operation als solche keine wesentliche Gefahr für den Patienten mit sich führt, und dass er daher ruhig dazu schreiten kann; er liest ja, dass die Operation äusserst selten an dem tödtlichen Ausgange, den der Fall genommen hat, Schuld gewesen ist, dass man den Sinus transversus lädirt hat, ohne dass daraus für den Patienten unglückliche Consequenzen entstanden seien, u. s. w.; mit anderen Worten: meiner Meinung nach steht die Statistik bis Dato in einem zu rosigen Lichte; man könnte sich beinahe zu der Annahme versucht fühlen, dass der eine oder andere Verfasser weniger günstig verlaufene, oder, wie es oft heisst, „weniger gut observirte“ Fälle zu referiren „vergessen“ hätte. Meinem Dafürhalten nach hat die oben genannte Operation dasselbe Schicksal, wie alle anderen operativen Eingriffe von bedeutenderer Art, wo doch einige nicht ganz davon freigesprochen werden können, den lethalen Ausgang bewirkt oder beschleunigt zu haben, und es würde daher am Klügsten sein, wenn die Schattenseiten bei der Operation weit mehr als bisher präcisirt und hervorgehoben würden; nur dadurch erreicht man eine correcte Auffassung der Sache. Ich erlaube mir, hier einige Bemerkungen von H. Knapp anzuführen, die in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, XXIV. Band, 3. Heft, S. 170, veröffentlicht sind. Er schreibt: „Fast fürchte ich, dass gegenwärtig die Bereitwilligkeit, die Warzenzellen und den Schädel zu eröffnen, eine zu grosse ist. Einige Sicherheit in der Festsetzung der Indicationen, wann wir operiren sollen und wann nicht, ist nur durch exacte, kritische Beleuchtung unglücklich verlaufener Fälle zu erhalten, und speciell solcher Fälle, von denen ein genaues Sections-Protocoll vorliegt. Einfach exploratorische Operationen, wie die Gynäkologen etwa heut zu Tage eine Laparotomie machen, dazu sind nach meiner Meinung sowohl die Er-

öffnung des Warzenfortsatzes wie die der Schädelhöhle viel zu wenig harmlos.[1])

Kehren wir nun zu der Frage zurück: Wie ging es den Patienten mit ihren Leiden im Proc. mast., ehe die Aufmeisselung eingeführt wurde? so muss ich meinerseits die Antwort hierauf schuldig bleiben. Die Frage kann nur von Otologen beantwortet werden, die schon lange vor dieser Zeit über ein grösseres Material verfügten, und die also Gelegenheit hatten, die die Mittelohr-Suppurationen complicirenden Mastoidalaffectionen zu beobachten. Soviel mir von der Zeit erinnerlich ist, als ich bei Herrn Dr. med. Wilhelm Meyer Assistent war — einer Periode, die in den Anfang der siebziger Jahre fällt — so habe ich damals keine Operation gesehen, die mit Hülfe von Meissel, Trepan und Aehnlichem Zugang zum Innern des Proc. mast. verschaffte; sollte mein Gedächtniss mich täuschen, so würde das jedenfalls nur in Betreff eines einzelnen Falles gelten. Man begnügte sich in der Regel damit, die von Wilde angegebene tiefe Incision durch die Weichtheile und das Periost vorzunehmen — nicht zu vergessen Derivantia, Blutentleerungen, Cataplasmata, Eisbeutel u. s. w. — und hoffte dann, dass dieser Entspannungsschnitt dem Process Luft geben sollte, welcher theils ausserhalb, theils innerhalb des Proc. mast. vor sich ging.

Wenn man nun bedenkt, dass viele Suppurationen, die in Folge von Suppurationen im Mittelohre im Proc. mast. entstehen, mit einer spontanen Perforation enden, wonach sich ein subperiostaler oder subcutaner Abscess zeigt, so ergiebt sich daraus auch der Nutzen der Wilde'schen Incision. Wie viele trichterförmige Narben finden wit nicht bei Patienten, die in ihrer Kindheit an einer suppurativen Entzündung im Proc. mast. gelitten haben? Die Stelle der Narbe ist beinahe constant. Von diesen Fällen ist

---

[1]) Es scheint bei einigen Otologen ein besonderer Drang zum Operiren vorzuherrschen; zur Zeit herrscht eine wahre Furor operandi um in der Trommelhöhle reinen Tisch zu machen bei gewissen Formen von suppurativer Entzündung in dem oberen Theile desselben (Kuppelraum); Excision des Trommelfelles mit Entfernung von Hammer und Amboss ist jetzt sehr in Mode. Gegen diese und anderen Fehlgriffe innerhalb der Specialität habe ich mir erlaubt in der Wiener med. Presse No. 19 u. 20, 1893 einen energischen Protest niederzulegen.

ein Theil mit Incision behandelt worden, andere sind nie ärztlicher Hülfe unterworfen worden. Wir sehen also, dass recht häufig Heilung eintritt, theils spontan, theils nach der Incision. Das spricht absolut dafür, dass man in vielen Fällen durch eine weit weniger eingreifende Therapie als die heutige über die Schwierigkeiten kommen kann. Ich glaube, dass man diese Momente nicht rein ausser Betrachtung lassen darf, zumal da man heutzutage auf dem Wege zu sein scheint, die Bedeutung der Wilde'schen Incision zu unterschätzen, und nur in einem operativen Eingriff in den Knochen selbst eine Rettung für den Patienten erblickt.

Es ist selbstverständlich nicht meine Meinung, auszusprechen: hat man sich früher mit der genannten Methode durchgeholfen, so braucht man nicht zu dem energischeren Verfahren der Jetztzeit zu greifen; ein solcher Standpunkt würde absurd sein, namentlich da unsere ganze Auffassung der Krankheit, Dank der besseren Diagnostik und Technik, eine wesentlich andere ist als früher. Aber ich meine, dass man sich nicht allzu stark von der operativen Neigung hinreissen lassen möge, welche in so hohem Grade die Arzneikunst der Jetztzeit charakterisirt; es ist in unserer Zeit eine zu grosse Tendenz vorhanden, über die Methoden unserer Vorgänger den Stab zu brechen, die, wie sie auch in vielen Punkten ziemlich conservativ genannt werden können, uns doch das eine oder andere wirklich Werthvolle lehren können. Von den Specialitäten muss doch Mancherlei auf das Gebiet des praktischen Arztes hinübergleiten, und ist der Specialist allzu rigorös in seinen Forderungen bezüglich der operativen Therapie, so könnte es wohl geschehen, dass mancher Patient, der von einem praktischen Arzte behandelt werden muss, der Hülfe verlustig ginge, die er sonst bekommen könnte, wenn die Sache nicht sozusagen etwas zu sehr auf die Spitze gestellt wäre. Ueber die Bedeutung der Aufmeisselung, ihre Ueberlegenheit über die früheren operativen Eingriffe, ihren ausserordentlich grossen Nutzen, ja, nach unserer jetzigen Beurtheilung der Mastoidealaffectionen, ihre Unentbehrlichkeit, darüber brauche ich mich nicht weiter zu verbreiten, umsomehr, da ich in einer Doctor-Disputation diese Operation ausführlich besprochen habe. Die Aufmeisselung kann in vielen Fällen von keiner anderen Operation ersetzt werden und muss absolut oft die Wilde'sche

Incision suppliren. Gegen diesen letzteren Eingriff wird man also mit Recht einwenden können, dass derselbe bei gewissen Formen von Mastoidealaffectionen unzureichend ist, und dass er unter allen Umständen da, wo von ausgebreiteten Knochenleiden im Proc. mast. die Rede ist, der Behandlung mit Meissel und dem scharfen Löffel den Platz räumen muss.

Aus dem hier Dargestellten geht hervor, dass man in früherer Zeit durch einen weniger complicirten Eingriff als heutzutage verschiedenen krankhaften Zuständen im Proc. mast. abzuhelfen gesucht hat; es bleibt nur noch übrig aufzuklären, ob die Mortalitätsstatistik für die Periode, in welcher die Wilde'sche Incision mit ihren Attributen — Antiphlogose u. s. w. — die Hauptrolle spielte, viel ungünstiger ist als die, welche man nun aufstellen kann, nachdem die Aufmeisselungsmethode festen Boden gewonnen hat, und namentlich ob Affectionen im Cerebrum und Cerebellum, Thrombose im Sinus transvers. und Aehnliches in Folge von Mittelohrkrankheiten in der einen Periode häufiger sind als in der anderen. Insofern diese Frage sich beantworten lässt, muss man, wie gesagt, von den Otologen Antwort erwarten, deren Wirksamkeit in beide Perioden fällt.

Ich habe schon oben angedeutet, dass die Zahl von Fällen, die nach der Einführung einer neuen Operationsmethode zur Behandlung kommt, ziemlich schnell wächst; es ist da selbstverständlich nur von einem relativen Zuwachse die Rede; denn übersehene und mangelhaft diagnosticirte Fälle werden nun operirt. Dasselbe ist der Fall, wenn ein Arzt sich auf einem bisher von ärztlicher Hülfe entblössten Orte niederlässt; der Volksglaube, dass nach der Ankunft des Arztes neue Krankheiten hinzugekommen seien, ist selbstverständlich falsch; jetzt werden Krankheiten diagnosticirt und behandelt, von denen früher kaum die Rede war; darin liegt der Unterschied.

Indessen taucht doch auch ab und zu unter den Aerzten ein Zweifel darüber auf, ob sich nicht in der gebräuchlichen Therapie ätiologische Momente befinden könnten, die im Stande wären, ein vermehrtes Zunehmen von gewissen Complicationen zu bewirken. Ich möchte hier nur an einen Streit erinnern, der noch in frischem Andenken ist. Wie bekannt, wurde vor einigen Jahren bei der Behandlung von Mittelohrsuppurationen der Gebrauch von Borsäure

in Pulverform eingeführt, und dieses Mittel wurde bald so beliebt, dass nicht allein Otologen, sondern auch praktische Aerzte eine ausgedehnte Anwendung davon machten und noch machen. Während man nun gegen dieses Mittel nichts einwenden kann, wenn es nach den angegebenen Vorschriften mit kundiger Hand gebraucht wird, kann es, wenn ich so sagen darf, planlos angewandt grossen Schaden stiften; und es ist keinem Zweifel unterworfen, dass eine weniger wohl überlegte Anwendung desselben oft stattfindet; wenigstens habe ich in meiner Klinik zu wiederholten Malen bei Patienten, welche an Suppuration im Mittelohre litten, die Gehörgänge voll von Borsäurepulver gefunden; und man kann in solchen Fällen doch nicht leugnen, dass es irrationell ist, das Ohr mit einem schwer löslichen Pulver anzufüllen (Borsäure löst sich bekanntlich in einem Verhältniss von 1 : 25 auf), welches den freien Ablauf des Sekretes hindert, das sich im Mittelohre bildet. Unter solchen Verhältnissen hat indessen nicht die Methode, sondern ihr Ausüber die Schuld, und der Vorwurf wegen der unglücklichen Folgen darf dann dem Mittel nicht zur Last gelegt werden. Das Verdienst, die misslichen Seiten bei der uncorrecten Anwendung von schwer löslichem Pulver, besonders Borsäure, bei Fällen von chronischer Suppuration im Mittelohre nachgewiesen zu haben, gebührt Prof. Schwartze. In einem Vortrage, betitelt: „Therapeutische Missgriffe“, gehalten in der otologischen Section in Berlin 1886 bei der Zusammenkunft deutscher Naturforscher und Aerzte, zog er stark gegen die genannte Behandlung zu Felde und behauptete mit grossem Nachdruck, dass die Anzahl der Aufmeisselungen in der Klinik zu Halle bedeutend gestiegen sei nach Einführung der Borsäure in die Otologie, und dass dieses Mittel die directe Ursache davon sei. Schwartze wurde in seiner Auffassung von verschiedenen Otologen unterstützt, während andere die Richtigkeit derselben verneinten; indessen gab die Frage Veranlassung zu einem langen Streite unter den Otologen, der schliesslich auf das Resultat hinauslief, dass man mit dem Gebrauche der Borsäure vorsichtiger sein muss als bisher, und dass diese nicht benutzt werden darf, wenn der Patient nicht unter genauer Kontrolle seines Arztes steht. Wie dem auch sei, so muss man den Aeusserungen einer so bedeutenden Capacität, wie Schwartze es ist, kein geringes Gewicht beilegen.

Einen anderen Punkt bei der neueren Behandlung der Mittelohrsuppurationen, der denklicherweise zur Fortpflanzung des krankhaften Processes in dem Proc. mast. Veranlassung geben könnte, möchte ich hier kurz besprechen; ich kann meine Annahme nicht auf Aeusserungen von irgend einer competenten Seite stützen und habe selbst keine Gelegenheit gehabt, in dieser Richtung Erfahrungen zu machen. Aber Fälle, von denen ich in der Literatur Referate gesehen habe, scheinen mir für die Möglichkeit einer directen Verpflanzung des Suppurationsprocesses durch die Behandlung sprechen zu können. Man hat nämlich mitgetheilt, dass bei der jetzt von Vielen angewandten Durchspülung des Ohres per tub. Eustachii durch eine Aufmeisselungswunde hinter dem Ohre Wasser gedrungen ist, während das Wasser nicht zum Gehörgange hinauslief, trotzdem Perforation des Trommelfelles vorhanden war. Ich muss gestehen, dass ich nie ein Anhänger der genannten Methode gewesen bin, obgleich diese in gewissen Beziehungen ansprechend erscheinen könnte, und die Beschuldigung würde mich also nicht treffen, irgend einen Patienten vermittelst Durchspülung eine Mastoidalaffection verschafft zu haben. Aber es scheint mir, dass die Möglichkeit einer solchen Verpflanzung nicht ausgeschlossen werden kann, und wenn man hat behaupten wollen, dass Politzer's Methode oder Luftdouche vielleicht nicht ganz davon freigesprochen werden könnte, bewirkt zu haben, dass Eiter von der Trommelhöhle in den Proc. mast. geschleudert wurde, so scheint es mir wenigstens ebenso wahrscheinlich, dass eine Durchspülung im Stande sein könnte, eine ähnliche, unglückliche Wirkung nach sich zu ziehen. Wie gesagt, ich kann die Richtigkeit meiner Anschauung nicht durch persönliche Erfahrung nachweisen, aber ich meine doch, dass es untersucht zu werden verdiente, inwiefern in der genannten Behandlungsmethode ein schädliches, aetiologisches Moment verborgen liegen könnte.

Ich komme nun zur Besprechung einiger Punkte bezüglich der Symptomatologie, die oft Schwierigkeiten verursachen können.

Da ist zuerst die Frage über die Bedeutung von der consecutiven Geschwulst der Bedeckungen des Proc. mast.

Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass ein purulenter Ausfluss vom Mittelohre, ob nun von einer acuten oder chronischen Ent-

zündung die Rede ist, häufig, ja beinahe immer, von einer Otit. ext. diffusa begleitet wird; diese kann so bedeutend werden, dass das Lumen des Gehörganges beinahe aufgehoben wird, sodass das Ohr vom Kopfe abzustehen kommt, und dass die Bedeckungen auf dem Proc. mast. geschwollen, roth, heiss und empfindlich gegen Druck werden. Trotzdem wir so eine ausgesprochene Otitis ext. sehen, so kann doch sehr wohl die Möglichkeit gedacht werden, dass schon gleichzeitig ein krankhafter Zustand im Proc. mast. begonnen ist, was ja auch oft der Fall ist, und doch meine ich, dass der vorhandene Zustand allein keine zuverlässigen Anhaltspunkte für die Diagnose abgeben kann; wir wissen ja, dass wir in verschiedenen Fällen bei unserer Aufmeisselung Eiter im Proc. mast. antreffen, trotzdem der Knochen nirgends empfindlich war, nicht einmal gegen tiefen Druck oder Schlag, und dass eine eintretende Mastoidealaffection sich sehr früh zu erkennen geben kann durch Geschwulst, Empfindlichkeit, Hitze der Bedeckungen über dem Proc. mast., mit anderen Worten: wir können bei zwei ganz verschiedenen pathologischen Zuständen, nämlich bei Mastoidealaffection und diffuser Otitis ext. dieselben, äusserlich sichtbaren Phänomene antreffen, ohne dass wir im Stande sind, dieselben mit Bestimmtheit von einander zu unterscheiden, also eine Differentialdiagnose zu stellen. Ich spreche selbstverständlich von solchen Fällen, wo das ganze, übrige Befinden des Patienten dem Krankheitsbilde kein eigenes Gepräge gegeben hat, und wo die universellen Phänomene, wie: hohe Temperatur, Frösteln oder Schüttelfrost u. s. w., oder die localen, wie: verändertes Aussehen des purulenten Ausflusses, dessen plötzliches Aufhören, ein plötzlich eintretender foetider Geruch desselben u. dgl. nicht hinzugetreten sind; denn in einem solchen Falle muss gleich unser Misstrauen wach werden, dass es sich nun um etwas Anderes handelt als um die Krankheit in der Trommelhöhle und im Gehörgange, und dass ein tieferes Leiden hinzugetreten ist. Unter solchen Verhältnissen glaube ich, dass man nichts anderes zu thun hat, als abzuwarten; durch passende Behandlung der Gehörgangsaffection, durch Cataplasmata hinter und über dem Ohre — was meiner Meinung nach in den meisten Fällen vor Eisbeuteln vorzuziehen ist — und durch ähnliches Verfahren zu versuchen, die acute Entzündung bei Seite zu schaffen, und darnach aus der möglicherweise zurück-

bleibenden Anschwellung auf dem Proc. mast. den Zustand zu beurtheilen; und dessen ungeachtet glaube ich, dass man oft lange Zeit im Zweifel sein kann über die richtige Deutung der krankhaften Phänomene, und das um so mehr, wenn von der acuten, suppurativen Entzündung im Mittelohre mit den consecutiven Phänomenen die Rede ist; bei Recidiven der chronischen Mittelohrsuppurationen scheint man a priori mehr geneigt zu sein, an ein Leiden innerhalb als ausserhalb des Knochens zu denken.

## Ueber den Zustand des Knochens.

Von einem klinischen Gesichtspunkte ist es meiner Meinung nach in vielen Fällen, und besonders im Anfange der Krankheit, unmöglich, — bei der acuten, suppurativen Mittelohrentzündung — sich eine bestimmte Vorstellung zu bilden, in wiefern der Proc. mast. mit in das Leiden hineingezogen ist oder nicht [1]). In seiner ausgezeichneten Arbeit (Die anatomische und histologische Zergliederung des menschlichen Gehörorgans. Stuttgart 1889, S. 112) sagt Politzer: „Bei acuten, eitrigen Mittelohrentzündungen sind das Antrum und die pneumatischen Zellen ausnahmslos mit Eiter oder schleimig-eitrigem Secrete erfüllt; die Auskleidung der Zellräume ist geröthet und aufgewulstet." Ich bin selbstverständlich nicht in der Lage, die Aussage von Politzer widerlegen zu können, da ich keine Gelegenheit gehabt habe oder habe, die für eine solche Beweisführung nöthigen Sectionen anzustellen. Aber ich bin geneigt anzunehmen, dass seine Aeusserungen nur für einen Theil der Fälle gelten und nicht als allgemeingültige Regel aufgestellt werden können. Denn wenn Antrum mast. und die pneumatischen Zellen so häufig mit purulentem oder schleimig-purulentem Secrete angefüllt wären, wie dort angeführt wird, so müsste weit häufiger ein Empyem, ein Abscess, oder wie man es nun

[1]) Die otologischen Arbeiten, welche die pathologische Anatomie etwas ausführlicher besprechen, sind leider wenig zahlreich, und jedenfalls bekommt man keine bestimmte Angabe über den Zustand im Proc. mast., welche der gleichzeitig vorhandenen Krankheit (s. Suppuration) in der Trommelhöhle entsprechen könnte, namentlich nicht kurz nach dem Entstehen derselben. Die Ursache hiervon muss wohl in dem Umstande gesucht werden, dass die acute, suppurative Mittelohrentzündung selten in einem sehr frühen Stadium zur Section kommt. In Betreff der chronischen Processe sowohl in der Trommelhöhle als auch im Proc. mast. sind die Angaben selbstverständlich viel zahlreicher und erschöpfender.

nennn will, im Proc. mast. entstehen, und ein spontaner Durchbruch würde öfter beobachtet oder eine Aufmeisselung müsste öfter vorgenommen werden. Und dies wird doch durch die tägliche Erfahrung widerlegt, wenigstens von den Privatkliniken; es ist wohl möglich, dass das in socialer und hygienischer Beziehung weniger günstig gestellte Clientel, welches die Hospitäler aufsucht, eine ungünstigere Statistik aufzuweisen hat. Ich stütze meine Annahme nicht allein auf meine persönliche Erfahrung; ich meine dass diese auch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn man das Verhältniss des Antr. mast. zum Cavum tympani berücksichtigt; dass eine suppurative Entzündung in dieser Cavität weit günstigere Bedingungen hat, aufhören zu können, ist klar; dagegen ist die Chance für eine Pusretention im Proc. mast. theils wegen seiner Lage, theils weil der enge Isthmus mast. so leicht ververstopft wird, viel grösser. Ein Zurückgehen des Processes in dem Proc. mast. muss daher für relativ selten gehalten werden, selbst wenn eine rationelle Therapie frühzeitig helfend hinzutritt. Dagegen ist es am Wahrscheinlichsten, dass Mittelohrsuppurationen oft in leichteren Graden einen entzündungsartigen Zustand im Antr. mast. hervorrufen, und dass dieser bei passender Behandlung verschwindet, ohne in das suppurative Stadium überzugehen. Wenigstens sieht man oft, besonders bei Kindern und jungen Individuen, wo der Bau des Knochens ja ziemlich viel abweicht von dem, welchen man im späteren Alter findet, dass eine recht bedeutende Empfindlichkeit durch Ruhe, zu Bette Liegen, Umschläge, Blutegel und dgl. verschwinden kann, und das, wohl zu verstehen, eine Empfindlichkeit, die von einer Krankheit im Innern des Knochens herrühren muss, da sich auswendig auf demselben keine Zeichen vorfinden von Periostitis oder von anderen extramastoidealen Affectionen. Wenn also meine Auffassung von einem klinischen Standpunkte richtig ist, so wird man durch eine ruhige und besonnene Behandlung gleich vom Beginne der Krankheit an eine nicht geringe Aussicht haben, viele beginnende Complicationen bezüglich des Proc. mast. verschwinden zu machen, und man wird nicht so leicht versucht werden, einen operativen Eingriff zu machen, als wenn man davon ausgeht, dass ungefähr gleichzeitig Eiter im Antr. mast. und den pneumatischen Zellen ist, während aus der Trommelhöhle Eiter fliesst. Ich meine, dass die Frage noch offen

steht, und dass die pathologische Anatomie uns weit vollständigere und correctere Beschreibungen über den genannten krankhaften Zustand schuldet, wie es bis jetzt der Fall ist.

Wie bekannt, wird die acute, suppurative Mittelohrentzündung in der Regel durch heftige Schmerzen eingeleitet; es gehört vollständig zu den Ausnahmen, dass diese ausbleiben oder mässig sind. Hat der Eiter durch das Trommelfell Ablauf bekommen, entweder durch spontanen Durchbruch oder durch die Hülfe der Kunst, so pflegen die Schmerzen abzunehmen und eine relative Euphorie den vorher qualvollen Zustand abzulösen. Nun trifft man indessen Fälle — und sieht man sich um in seinem Materiale, so sind dieselben obendrein nicht so ganz selten — wo die Schmerzen fortdauern trotz eines sogar reichlichen Ausflusses, oder wo die Schmerzen einige Tage aufhören, um darnach mit erneuter Kraft wiederzukehren. Aus dem späteren Verlaufe solcher Fälle ersehen wir, dass bei einigen absolut keine — wenigstens keine bedeutende oder handgreifliche — Complication von Seiten anderer Theile als des Mittelohres vorhanden gewesen ist, während andere sich sogar durch recht ernsthafte Complicationen auszeichneten. Und dessenungeachtet haben wir aus den zu einzelnen Zeitpunkten im Verlaufe der Krankheit nicht auf ein bestimmtes Mitleiden von Theilen ausserhalb des Cavum tympani schliessen können. Hier möchte ich nun keine Beschreibung geben von den bei einer acuten Mittelohrsuppuration auftretenden, schmerzhaften Empfindungen, theils im Ohre, theils in den nächsten Umgebungen desselben; diese findet man in jedem grösseren ätiologischen Handbuche genau beschrieben, und jeder beschäftigte practische Arzt wird reichlich Gelegenheit haben, Erfahrungen auf diesem Gebiete zu sammeln; das Contingent von Mittelohrleiden, speciell acuter Mittelohrsuppuration, wird sich bei näherem Nachsehen als nicht ganz gering erweisen. Ich möchte nur anführen, dass man meist über Schmerzen im Ohre selbst klagt, besonders in dessen Tiefe, in den Schläfen und auf dem Scheitel. Etwas weniger constant, aber doch recht häufig sind die Schmerzen in den entsprechenden Theilen des Hinterkopfes. Entweder wegen der Heftigkeit des Leidens oder wegen der Empfänglichkeit des Patienten für Leiden des Nervensystems oder aus verschiedenen, uns unbekannten Ursachen können solche Schmerzen einen so gewaltigen Character

annehmen, dass man geneigt ist, an eine ernsthaftere Krankheit zu glauben, als solche in Wirklichkeit vorliegt. Alles das kann man bei Mittelohrsuppurationen finden, wo wir berechtigt sind, jede Complication auszuschliessen. Ein solcher Zustand ist immer alarmirend und ich glaube, dass für Jeden eine nicht geringe Zeit verstreicht, bis er sich damit vertraut macht, dass es doch im Grunde nicht so ernsthaft ist, wie es aussieht. Soweit meine Erfahrung reicht, braucht man sich unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht besonders darüber zu ängstigen; die nöthige Ruhe, Umschläge, beruhigende Mittel u. s. w. bewirken in der Regel, dass der Sturm sich schnell verzieht. Aber trotz alledem ist es doch in manchem Falle zweifelhaft, ob es sich nicht doch in manchen Fällen um mehr als das Leiden im Mittelohre handelt, und der Gedanke wird am Natürlichsten auf eine Complication von Seiten des Proc. mast. hingelenkt.

Betrachten wir nun das Eintreten der beginnenden Mastoidealaffection — und ich spreche hier nicht von den Fällen, die so schnell verlaufen, dass uns die Diagnose bald klar wird — so treffen wir, was den Schmerz angeht, in der Regel ganz ähnliche Phänomene an, wie die, welche wir bei der Mittelohrsuppuration allein fanden. Derselbe Schmerz in der Schläfe, dem Scheitel und dem Hinterkopfe; vielleicht wird der letztere etwas stärker beschrieben oder es wird etwas mehr über Schwere im Kopfe geklagt, aber das Bild bleibt ungefähr dasselbe; weder Fieber, Mattigkeit, Unruhe noch andere subjective Symptome haben den Charakter verändert. Bis das Mastoidealleiden einen solchen Umfang angenommen hat, dass unzweifelhafte — oder ziemlich unzweifelhafte — Symptome für dessen Existenz erscheinen, wird in manchen Fällen eine Periode hingehen, wo wir ausser Stande sind, aus dem Charakter der schmerzhaften Phänomene allein ein differenzielle Diagnose zu stellen zwischen einer uncomplicirten und einer mit Mastoidealaffection complicirten Mittelohrsuppuration. Ein solcher Zustand setzt uns alle in Verlegenheit; derselbe muss uns zu genauer Aufmerksamkeit und sorgfältigem Suchen nach anderen Symptomen auffordern; aber derselbe berechtigt nicht, zu früh operativ einzugreifen; im Gegentheil, hier ist gerade Besonnenheit und Abwarten auf dem rechten Platze. Dieselbe Schwierigkeit, die sich der differentiellen Diagnose entgegenstellt, wenn die Rede

ist von den Angaben des Patienten über Schmerzen in dem mit der Ohrenkrankheit gleichseitigen Theile des Kopfes, tritt uns entgegen, wenn wir eine Untersuchung des Proc. mast. vornehmen und diesen gegen Druck empfindlich antreffen. Die erste Stelle desselben, wo der drückende Finger etwas Schmerz hervorruft, pflegt gerade auf der Spitze zu sein. Voltolini hat vor vielen Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass bei Mittelohrsuppurationen und Gehörgangsentzündungen eine grosse Neigung vorhanden sei, dass die Stelle, wo der M. sterno-cleido-mastoideus entspringt, empfindlich würde. Dies wird ohne Zweifel durch eine schnell eintretende Affection der Gland. auric. post. verursacht; wenn diese empfindlich sind, so wird es beinahe unmöglich sein, zu bestimmen, ob der Knochen selbst leidend ist, da der Druck gleichzeitig die geschwollenen Drüsen trifft; auch scheint mir kein besonderer Grund vorhanden zu sein, dass gerade die Spitze eine ausgesuchte Stelle sein sollte. Einen ebenso geringen Anhaltspunkt für die Diagnose erhalten wir durch die Empfindlichkeit, die man so häufig hinter der Anheftung des äusseren Ohres trifft. Viel grössere Bedeutung hat die Empfindlichkeit an dem hinteren Rande des Proc. mast. Die Annahme, dass es sich um eine Affection des Knochens handelt, gewinnt indessen am meisten an Wahrscheinlichkeit, wenn die Mittelpartie desselben gegen tiefen Druck empfindlich ist. Diese Partie, die normal am hervorragendsten ist — bei vielen Patienten beinahe hervorstehend —, lässt sich selbstverständlich am besten untersuchen. Findet man nun eine ausgebreitete Empfindlichkeit an den genannten Stellen, so ist Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass es sich um ein tieferes Leiden handelt; aber wegen der localen Empfindlichkeit allein kann man seiner Sache nicht sicher sein, denn es giebt Fälle, wo die spätere Aufmeisselung trotz starker Empfindlichkeit doch keinen Eiter im Proc. mast. ergiebt oder jedenfalls einen solchen krankhaften Zustand im Knochen nachweist, als man vermeintlich mit Berechtigung erwarten konnte, und auf der anderen Seite giebt es Fälle, wo man — aus anderen Gründen veranlasst, eine Aufmeisselung vorzunehmen — reichliche Eiterbildung antrifft, trotz fehlender Empfindlichkeit. Die Bedeutung der localen Empfindlichkeit allein darf daher meiner Ansicht nach nicht zu hoch ange-

schlagen werden; mit anderen Symptomen zusammengestellt kann dieselbe eine nicht geringe Rolle spielen.

Es geschieht nicht selten, dass man bei der Aufmeisselung von einer Stelle Eiter kommen sieht, wo man denselben nicht erwartet hätte, also entweder von einer tiefer oder höher liegenden Stelle, und doch könnte man vielleicht wegen des Sitzes der localen Empfindlichkeit zu dem Glauben geneigt sein, dass man einen Fingerzeig habe in Bezug auf die Stelle, wo man operiren müsse. Wenn wir nun dieses Verhältniss mit dem soeben beschriebenen zusammen betrachten, so glaube ich sagen zu müssen, dass eine gewisse Vorsicht und kritischer Sinn dazu gehört, um der localen Empfindlichkeit eine überwiegende Bedeutung beilegen zu dürfen. Ein Symptom, auf dessen Vorhandensein ein nicht geringes Gewicht gelegt werden muss, ist die eintretende Volumenvergrösserung des Knochens. Wo die Krankheit sehr schnell verläuft oder wo das Knochengewebe ziemlich nachgiebig ist, wie es im jüngeren Alter zu sein pflegt, dauert es selten lange, bis man merkt, dass das Volumenverhältniss des Proc. mast. sich etwas verändert hat, oder, wenn ich so sagen darf, dass man bei der Palpation „mehr zwischen die untersuchenden Finger bekommt“ auf der kranken als auf der gesunden Seite. Anders stellt sich das Verhältniss bei dem schleichenden Verlaufe, besonders bei alten Leuten mit sklerotischen Knochentheilen; hier kann eine längere Zeit vergehen, ehe man einen Unterschied zwischen der kranken und der gesunden Seite fühlt — wenn sich ein solcher überhaupt zeigt. Warten zu wollen, bis der Knochen an der einen oder anderen Stelle emporgetrieben wird, würde unrichtig sein; stellt man eine solche Forderung, so wird man dieselbe in den wenigsten Fällen honorirt bekommen. Dagegen — und hier ist nur die Rede von den Fällen, wo keine Anschwellung der Bedeckungen vorhanden ist, wo die Oberfläche des Knochens sich also in ihren Einzelnheiten absuchen lässt — wird man recht oft finden, dass namentlich der obere, breitere Theil des Proc. mast. in der Breitenrichtung vermehrt ist. Dieses Verhältniss lässt sich schwerlich durch den Zirkel abmessen, dagegen findet man es am besten mit Hilfe von ein paar Fingern, die man von der Spitze des Proc. mast. nach oben hin bis zur Höhe mit der obersten Wand des Gehörganges gleiten lässt. Wenigstens habe ich dieses

Verfahren oft benutzt und dadurch ein Symptom mehr für meine Diagnose gewonnen. Nicht selten habe ich diese Breitenvermehrung im oberen Theile des Proc. mast. vereinigt gefunden mit einem durch tiefen Druck hervorgerufenen Schmerz bei dieser Partie. Es ist, wie oben angedeutet, selbstverständlich, dass dieses Symptom an Werth verliert, wo die Bedeckungen, wenn auch nicht bedeutend, so doch etwas geschwollen sind.

Wie bekannt, hat Ausfluss aus dem Ohre bei der acuten Otitis med. supp. keine besondere Tendenz, übelriechend zu werden. Es muss daher unsere Aufmerksamkeit erregen, wenn der Ausfluss trotz sorgfältiger, täglicher Reinigung des Ohres und Anwendung antiseptischer Stoffe die genannte Eigenschaft annimmt, denn das kann darauf hindeuten und thut es sehr häufig, dass der Process im Mittelohre weiter gegangen ist, und dass namentlich der Proc. mast. in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Hand in Hand damit, dass der Ausfluss fötid wird, geht in der Regel ein verändertes Aussehen desselben; er wird dunkler, ab und zu schmutzig gefärbt, nicht selten blutig, kann weit reichlicher auftreten als im ersten Theil der Krankheit, oder er zeigt an einem einzelnen Zeitpunkte zuweilen Neigung, sparsam aufzutreten, um später wieder reichlich zu werden. Letzteres fällt oft zusammen mit deutlichen Zeichen von Seiten des Proc. mast., und untersucht man diese Knochenpartie, so zeigt sich dieselbe empfindlich und kann im Laufe von kurzer Zeit der Sitz für ödematöse Anschwellung werden. Obgleich nun diese veränderten Verhältnisse bei dem Ausflusse nicht mit Regelmässigkeit auftreten, so wird man dieselben doch bei einer grösseren Reihe von Fällen der Proc. mast. in Folge von Mittelohrsuppurationen oft genug antreffen, so dass man denselben eine nicht geringe Bedeutung beilegen und sie höher anschlagen muss, als es mir bisher der Fall zu sein scheint. Aber selbst wenn ein solches Symptom nicht constant ist, so muss es doch bei der Beurtheilung eines oft schwierig zu übersehenden Zustandes mit in Betracht gezogen werden; man kann ja nur durch das Zusammenlegen vieler Symptome einigermaassen Sicherheit in seiner Diagnose gewinnen. Mit Recht könnte man ja auch einzelne andere Symptome besprechen, z. B. Symptome von Seiten des Nerv. facialis, aber theils sind

diese sehr selten, theils sind sie so in die Augen fallend, dass sie von selbst die Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Es würde ja im höchsten Grade wünschenswerth sein, wenn man den Zustand des Knochens selbst vorher beurtheilen könnte; meiner Meinung nach kann man in der Regel gar nichts darüber wissen, ehe man Weichtheile und Periost incidirt hat; und selbst dann ist der äussere Zustand, den der Knochen darbietet, mehr irreleitend als unterrichtend; von der Beschaffenheit desselben soll man sich nicht zu einer Operation verleiten lassen. Die Indication für dieselbe muss man vorher vollständig zurecht gelegt haben; man muss ja wohl bedenken, dass wir hier den Zustand bei der acuten Mastoidealaffection behandeln, wo der suppurative Process, den man findet, in den wenigsten Fällen Zeit gehabt hat, an der Oberfläche des Knochens Spuren abzusetzen. Oft trifft man einen scheinbar gesunden Knochen. Auch aus dem Verhältnisse des Periosts kann man keine sicheren Schlüsse ziehen; denn man trifft eben so oft ein leicht ablösliches Periost, als ein sehr adhaerentes; hier wird selbstverständlich von solchen Fällen abgesehen, wo man einen subperiostalen Abscess, einen ausgesprochen ödematösen Zustand der Weichtheile u. dergl.[1]) findet.

Oben habe ich angedeutet, dass man aus dem Zustande in den Weichtheilen, die den Proc. mast. bedecken, oft schwierig bestimmte Schlüsse ziehen kann; dazu lässt sich jedoch bemerken, dass eine bedeutende Verdickung der Weichtheile mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf ein tieferes Leiden hindeutet, ohne dass während des Krankheitsverlaufes eine stark ausgesprochene recidivirende Gehörgangsentzündung vorhanden gewesen ist. Während eine suppurative Entzündung im Mittelohre, nicht allein wegen der veränderten Verhältnisse des Trommelfells: Verdickung, Per-

[1]) In der Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XXIII. Bd. 3. u. 4. Heft. 1892 befindet sich ein Artikel von Körner und Wild über Percussion des Proc. mast. Dieselbe wird vermittelst eines feinen Hammers ausgeführt, der dem gleicht, welchen man bei Brustuntersuchungen anwendet. Diese Verfasser geben an, „dass man bei Percussion eines normalen, mit dünner Haut bedeckten Knochens einen lauten, klaren Laut erhält. Dieser wird durch Krankheit im Knochen selbst zu einem gedämpften Laute umgewandelt, während eine Ausfüllung von dem lufthaltigen Hohlraume des Knochens keinen Einfluss auf den Laut hat. Mittelst der Percussion kann es gelingen acute, centrale Ostiten im Proc. mast. zu einer Zeit zu erkennen, wo keine äusseren Zeichen auf ein Leiden im Knochen hindeuten."

Inwiefern diese Methode practischen Werth hat, das muss die Zukunft entscheiden.

foration u. s. w., sondern auch wegen des pathologisch-anatomischen Zustandes in der Trommelhöhle, in der Regel eine bedeutende Herabsetzung in der Hörfähigkeit mit sich bringt, besonders für die Sprache, aber auch für die Stimmgabel (der Laut durch ein Otoscop in das Ohr geleitet), so geschieht es doch auch, dass bei beständig vorhandenem Ausfluss bei einer protrahirten acuten Otit. med. supp. eine verhältnissmässig gute Hörfähigkeit besteht. Dieses Factum kann wohl in zweifelhaften Fällen einen Fingerzeig abgeben in Bezug auf die Frage wegen eines Mitleidens des Proc. mast. und mit Bezug auf eine evt. Operation des Knochens. So möchte ich als Beispiel einen Fall von protrahirter acuter Mittelohrsuppuration anführen, wo unter Anderem jedes Symptom von Mittleiden des Organismus fehlte. Es war eine geringe Volumenvergrösserung des Knochens vorhanden; auf demselben fühlte man lange Zeit ein paar geschwollene Drüsen, jede Spur von Otitis externa fehlte; ein dicker purulenter Ausfluss, dessen Menge sehr variirte, und trotzdem eine vollständig bewahrte Hörfähigkeit für den Laut der Stimmgabel, der direct in das Ohr geleitet wurde. Auf letzteren Punkt legte ich schliesslich bedeutendes Gewicht, indem ich so überlegte, dass die Trommelhöhle verhältnissmässig frei sein müsse, während dieselbe als Durchgang für eine Eiteransammlung diene, die ausserhalb derselben läge, und die sich in einem grösseren oder geringeren Zwischenraum entleere, bald in grossen, bald in kleinen Quantitäten. Die Aufmeisselung, die durch einen vollständig gesunden Knochen geschah, zeigte in der Tiefe desselben eine grosse Eiteransammlung. Der Fall verlief darauf glatt im Laufe von 14 Tagen mit dem Resultate: Restitutio ad integrum.

Wenn meine Darstellung des oben Gesagten genügend klar gewesen ist, so wird daraus hervorgehen, dass die Diagnose in sehr vielen Fällen ausserordentlich schwierig ist, und dass dieselbe nur möglich und der operative Eingriff berechtigt wird, wenn man alle localen und universellen Zeichen genau zusammenhält; man darf nicht auswählen, nicht geneigt sein, auf ein einzelnes Symptom zu grosses Gewicht zu legen, sondern man muss Alles mitnehmen. Ueber die schwierigen Fälle kann nur Erfahrung und praktischer Takt und Sinn einen hinwegbringen. Ist man etwas „rasch mit dem Messer bei der Hand“, ja dann operirt man glatt weg; huldigt man aber nicht diesem Princip — und das darf

man nicht — so bedenkt man sich mehr als einmal, ehe man sich auf eine Operation einlässt. Wie leicht man z. B. Indication für Aufmeisselung finden kann, geht aus einem Vortrage bei dem internationalen Congress für Otologie in Paris 1889 hervor. Der Vortragende, ein spanischer Arzt, sprach: „über die Trepanation des Warzenfortsatzes zur Stillung des Schmerzes bei Otitis med. mit Caries des Schläfenbeines". Er öffnet den Proc. mast. bei acuter Otitis med., selbst wenn die Zellen intact sind, um den Schmerz zu lindern und die Cerebralsymptome zu heilen. Wenn man die Sache so leicht nimmt, so ist es in Wahrheit kein Wunder, dass die Zahl der von Einem ausgeführten Aufmeisselungen bald zu einer erstaunlichen Höhe heranwächst. Will man sich aber ein brauchbares Material verschaffen, um Diagnose und Indicationen festzustellen, so soll man dasselbe nicht in den Protocollen eines solchen Arztes suchen.

Bei der Beurtheilung der acuten Mastoidealaffectionen ist es selbstverständlich ein grosser Vortheil, die Ohrenkrankheit vom ersten Anfange an verfolgt zu haben, welche jene hervorgerufen hat; aus dem ganzen Verlauf derselben wird man den Zeitpunkt viel leichter bestimmen können, wann eine Operation für indicirt zu halten ist. Jedenfalls weiss ich aus eigener Erfahrung, dass ich nicht selten, wo ich erst an einem späteren Zeitpunkte eine acute Otitis med. mit Mastoidealaffection unter Behandlung bekam, einige Zeit zweifelhaft war und mich genöthigt sah, den Patienten sogar ein paar Wochen zu observiren, um zu einer klaren Auffassung der Situation zu gelangen. So würde ich mich bei dem soeben genannten Falle schwer zu einer Aufmeisselung haben entschliessen können, wenn ich nicht Gelegenheit gehabt hätte, den Verlauf der ganzen Krankheit zu observiren. Ein solches Abwarten bringt es indessen immer mit sich, dass man gute Anhaltspunkte mit Bezug auf die Diagnose bekommt, und dass man bei der Operation wirklich Eiter antrifft, und nicht mit einer „trockenen Aufmeisselung" endet. Aus dem Angeführten scheint mir hervorzugehen, dass die acuten Mastoidealaffectionen eher unter die Otogie als unter die Grosschirurgie gehören.

Wie oben berührt, giebt es Fälle, wo absolut Erfahrung und ein praktischer Blick dazu gehören, um über die Schwierigkeiten hinwegzukommen. Zu solchen schwierigen Fällen rechne ich z. B.

einen, wo ich besonders wegen des mitgenommenen Zustandes des Patienten und wegen des rapiden, ich könnte mich versucht halten zu sagen bösartigen Verlaufes — eine acute suppurative Mittelohrentzündung, die während der Influenza entstanden war, mit einem so enormen purulenten Ausfluss, wie ich mich nicht erinnern kann, denselben früher oder später gesehen zu haben — genöthigt wurde, eine Woche nach dem Beginne der Mittelohrkrankheit eine Aufmeisselung vorzunehmen. Die Diagnose war sehr schwierig; aber da ich von der Berechtigung der Operation überzeugt war und nur in ihr die einzige Rettung sah, die drohende Gefahr abzuwenden, die vorhanden war, so unternahm ich eine Aufmeisselung; diese bewies vollständig, dass meine Aufmeisselung correct war, da ich, allerdings in einer Tiefe, die man kaum erwarten konnte, bei einem dreijährigen Kinde anzutreffen, Eiter fand; der Verlauf war günstig und schnell, sogar in viel höherem Grade, als man es erwarten durfte in Anbetracht des fulminanten Verlaufes der Krankheit von Anfang an.

Ich muss eingestehen, dass ich äusserst ungern zur Operation übergehe in einem so frühen Stadium; denn man kann genöthigt werden, in einer recht bedeutenden Tiefe arbeiten zu müssen, was nicht immer eine so leichte Sache ist bei kleinen Kindern, wo man ausnahmsweise sogar dicke Knochen finden kann; und ausserdem ist der Verlauf nicht immer so schnell, da der suppurative Process nicht Zeit gehabt hat, den Knochen zu „präpariren"; hiermit meine ich, dass der Knochenabscess, der ja der Ausgang der suppurativen Entzündung ist, nicht genügend abgekapselt worden ist, sodass man wohl dem Eiter einen Weg bereitet, aber nicht allen im Knochen enthaltenen Eiter gleich entleeren kann; ich habe denn auch unter solchen Umständen ab und zu einen verhältnissmässig langsamen Verlauf gesehen, indem der Zerschmelzungsprocess lange Zeit in Anspruch genommen hat. Ausserdem riskirt man, dass man zu einer Nachoperation genöthigt werden kann.

Zuweilen kann man etwas zweifelhaft sein wegen der Richtigkeit der Diagnose, wenn man z. B. eine stark fluctuirende Ansammlung ausserhalb des Knochens findet und so das Leiden für ein extra- anstatt ein intra-masdoideales ansieht. So ist es mir ein einzelnes Mal passirt, dass ich mich durch das Vorhandensein eines grossen Abscesses, der sich sogar über die obere An-

heftung des Ohres hinaufgearbeitet hatte, verleiten liess, von einer Aufmeisselung abzustehen — deren Nothwendigkeit ich angenommen hatte — indem ich wegen des gesunden Aussehens des Knochens das Leiden als einen periauriculären Abscess auffasste, der ja bei entzündungsartigen Ohraffectionen in der Umgegend des Ohres nicht so selten vorkommt. Ich musste indessen ziemlich kurze Zeit nachher dazu übergehen, eine Aufmeisselung vorzunehmen, welche eine ansehnliche Eitermenge an den Tag brachte. Obgleich man es sich meiner Meinung nach vorher klar machen soll, dass man in den Knochen hineinwill, selbst wenn eine noch so starke Fluctuation auf dem Proc. mast. ist, kann es doch vielleicht Fälle geben, wo man sich etwas zweifelhaft verhalten kann, selbst wenn man eine Reihe von Fällen unter Behandlung gehabt hat. Der hier besprochene Fall war ausserdem in einer anderen Beziehung interessant, indem eine Durchbrechung der medianen Wand des Proc. mast. stattgefunden hatte, wo sich Eiter gegen den Kieferwinkel und nach dem Halse hinunter gesenkt hatte. Eine Incision durch M. sterno-cleido-mast. entleerte reichlichen Eiter; durch die Incision fühlte die Sonde Denudation des unteren Theiles vom Proc. mast. — Einen solchen Verlauf habe ich schon früher einmal auf meiner Klinik beobachtet; ich zweifle übrigens nicht daran, dass diese Complication häufiger ist, als es in der Literatur mitgetheilt wurde. Ich war einige Zeit im Zweifel über die Ursache, weshalb die Operationswunde nicht zuheilen wollte, und konnte nicht recht verstehen, wo einige Eitertropfen herrühren konnten, die mit ein paar Tagen Zwischenraum sich mitten in die Knochenwunde entleerten; erst nachdem sich eine grössere Infiltration hinter und unter dem Kieferwinkel gebildet hatte, und nachdem tiefer Druck auf diese Stelle mitten in der Knochenwunde Eiter ans Licht gebracht hatte, war die Diagnose für einen Senkungsabscess sicher, der auf die von Professor Bezold angegebene Weise entstanden sein musste. Die Sondirung in dem angegriffenen Knochen hatte mich nicht auf den rechten Weg geführt; im Gegentheil kam ich immer aussen auf den Knochen und einmal führte die Sonde sogar tief nach dem Halse hinunter, was mich dazu veranlasste, eine Gegenöffnung anzulegen, selbstverständlich ohne Resultat — da ich auf der falschen Fährte war.

Prof. Guye in Amsterdam hat vor Kurzem 2 Fälle von

solchen Senkungsabscessen veröffentlicht, wovon der eine sich an dem Halse befand, der andere als ein Retropharyngeal-Abscess auftrat. Bei dieser Gelegenheit nennt er die wenigen, ihm bekannten Fälle, indem er im Uebrigen dem Prof. Bezold die Ehre giebt, der erste gewesen zu sein, der darauf aufmerksam gemacht habe, dass Eiter auch die mediane Wand des Proc. mast. durchbrechen könne. Neulich hat Prof. Guye wieder 2 Fälle der sogenannten Bezold'schen Krankheit veröffentlicht. (Die Mittheilung befindet sich in der „Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 1893. Deel II, No. 2").

Ausserdem habe ich in der neueren Litteratur 4 weitere Fälle gefunden. So theilt Blake mit (Archiv f. Ohrenheilkunde, 35. Bd., 1. u. 2. Heft 1893. S. 98), dass er unter 25 Fällen von Congesta und Entzündung im Proc. mast. dreimal Durchbruch von Eiter an der Innenseite des Proc. mast. (also an der medianen Wand) mit consecutiver Abscessbildung in der Tiefe des Halses angetroffen hat.

Den 4. Fall endlich hat Knapp in der oben citirten Arbeit in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde veröffentlicht.

Indem ich von den Fällen absehe, wo die Diagnose sogar dem mit Ohrenkrankheiten und Mastoidealaffectionen vertrauten Aerzte bedeutende Schwierigkeiten verursacht, glaube ich behaupten zu dürfen, dass es in der Regel gelingen wird, zuverlässige Indicationen für die Aufmeisselung zu sammeln, wenn man den ganzen Verlauf der Krankheit genau beobachtet, oder dass man zuverlässige Aufschlüsse in der Periode finden kann, die dem ersten Besuche des Patienten vorherging. Abgesehen von der Gefährlichkeit oder Nichtgefährlichkeit der Operation muss man dazu übergehen können mit voller Ueberzeugung von der Berechtigung und Nothwendigkeit derselben. Dies ist eine Conditio sine qua non; thut man das nicht, so handelt man vielleicht gegen seinen Nächsten anders als man gegen seine Familie handeln würde, und kein gewissenhafter Arzt kann es unterlassen, eine solche Frage an sich zu richten. Es darf nicht als eine gleichgültige Sache betrachtet werden, ob man eine Aufmeisselung macht oder nicht, selbst wenn man eine entwickelte Technik, Antiseptik und ähnliche gute Verbündete hat, auf die man sich verlassen kann.

Aber selbst, wenn man alles noch so sorgfältig überlegt hat,

so kann man sich selbstverständlich auch hier, wie überall, mehr oder weniger in seiner Diagnose irren; wie oben gesagt, kann man in den wenigsten Fällen zum Beispiel über den Zustand des Knochens urtheilen. Man kann also durch Zustände überrascht werden, die man nicht zu finden erwartete, und doppelte Vorsicht ist deshalb geboten, wo man irgend einen Zweifel hegen kann. Ich bin bisher bei meinen Fällen so glücklich gewesen, „nie etwas Verkehrtes“ gethan zu haben, sc. mit Theilen in Collision gekommen zu sein, mit denen in Berührung zu kommen man vermeiden muss; ich will hoffen, — obgleich das etwas anspruchsvoll zu sein scheint — dasselbe Glück bei den Fällen zu haben, die später bei mir zur Behandlung kommen möchten. Indessen will ich doch hier einen Fall anführen, „wo das Glück besser war als der Verstand“, wie man zu sagen pflegt. Dieser Fall lehrte mich Vieles und kann vielleicht auch für Andere lehrreich sein.

Marie Rasmussen, 9 Jahre alt, Tochter eines Bauernhofbesitzers, wurde den 20. 3. 91 in meiner Klinik aufgenommen. Früher keine Ohrenaffection. Das Kind begann den 17. 1. 91 an allgemeinem Unwohlsein zu leiden mit Unruhe in dem rechten Ohre; 8 Tage nachher zeigte sich Ausfluss, der einige Tage später aufhörte; 14 Tage später wieder Unruhe im Ohre mit Anschwellung hinter demselben. Trotz ärztlicher Behandlung nahm die Anschwellung zu; Ende Februar trat etwas Besserung ein, nachdem ein Geschwür hinter dem Ohre aufgegangen war.

Bei der Untersuchung zeigte sich das Ohr stark abstehend; hinter demselben eine grosse, fluctuirende Geschwulst; aus einer Perforationsöffnung an derselben floss etwas Eiter heraus. Das Allgemeinbefinden war etwas mitgenommen. Temp. 38,5°. Am 21. 3. wurde unter Chloroform eine lange Incision gemacht über der am meisten prominirenden Partie durch die stark verdickten Weichtheile; das Messer stiess auf dem Grunde auf eine ausgebreitete Knochenentblössung; es wurde eine grosse, mit Eiter und enormen Granulationsmassen ausgefüllte Cavität geöffnet, die sich nach hinten herunter und nach hinten herauf erstreckte, weshalb der Schnitt verlängert wurde, so dass sich ein grosser, dreieckiger Lappen bildete, der zur Seite geschlagen wurde. In der Höhe mit dem oberen Rande des äusseren Gehörganges, einen guten Fingerbreit hinter demselben, fühlte der explorirende Finger — durch das Granulationsgewebe — einen Substanzverlust im Knochen, in der Grösse eines 50 Pfennigstückes. Nachdem das Granulationsgewebe entfernt war so gut es sich machen liess, traf man auf den Sin. transv., der in einer Ausdehnung von 2 Ctm. bloss lag; an dessen Wand adhärirte festes, unabschabbares Granulationsgewebe. Nachdem einige vorstehende Knochenkanten abgekniffen waren, konnte man den Finger mit Leichtigkeit ein paar Centimeter tief in die Fossa cranii media hineinführen, wo man weiche Massen fühlte, ähnlich den früher

entfernten; der scharfe Löffel wurde hier mit Vorsicht angewandt, da man die Abscesshöhle in ihrer ganzen Ausdehnung nicht übersehen konnte. Im Uebrigen wurde eine geringere Knochenusur gefunden, etwas länger zurück als die zuerst genannte; auch durch diese sah und fühlte man den Sin. transv. Nachdem soviel gereinigt worden war, als die Verhältnisse es zuliessen und der Zustand es erforderte, und nach einer sorgfältigen Hämostase, sowie Ausspülung mit Borwasser, wurde die grosse Höhle leicht mit Jodoformgaze (in Borwasser getaucht) ausgestopft, und es wurde ein trockener Verband von sterilisirter Baumwolle, sowie eine leichte Compression angelegt. Der Fall verlief in jeder Beziehung so günstig, so dass die Patientin den 12. 4. zur ambulatorischen Behandlung entlassen wurde. Die suppurative Mittelohrentzündung hatte den 9. 5. vollständig aufgehört, aber die Heilung der Wunde dauerte mehrere Monate (das Kind war auf's Land gereist und war nicht unter regelmässiger ärztlicher Behandlung). Am 18. 4. 92 wurde notirt: eine enorme Knochennarbe hinter dem Ohre.

Ich habe etwas ausführlich bei diesem Falle verweilt, da derselbe mir manche interessante Seiten darzubieten scheint. Für das Erste muss es wohl als ganz alleinstehend betrachtet werden, dass eine acute Mittelohrsuppuration, die ohne nachweisbare Veranlassung entstanden ist, ohne irgend eine begleitende Krankheit, wie z. B. Scarlatina, Diphtheritis u. dergl., sowie bei einem im Uebrigen gesunden Kinde, mit so ausgedehnten Destructionen verläuft, wie oben beschrieben. Es hat sich selbstverständlich zuerst ein epiduraler Abscess mit besonders grossen Massen von Granulationsgeweben gebildet, und das hat Veranlassung gegeben zu den beiden Usuren im Cranium; später ist dann die besprochene grosse fluctuirende Geschwulst hinter dem Ohre entstanden. Demnach war es, ehe man durch die Weichtheile kam, unmöglich irgend eine Ahnung von der tiefer liegenden Krankheit zu haben, die keine besonderen Zeichen von sich gegeben hatte. Endlich war man so glücklich, mit dem Bistouri den entblössten Sin. transv. nicht zu indiciren, obgleich derselbe gerade in der Schnittlinie lag (1 Fingerbreit hinter dem Ohre); eine schichtenweise Incision war hier recht an ihrem Platze. Für den Meissel hatte man nicht viel Gebrauch, da eine Knochenzange dem Finger Zugang zu der tiefer liegenden Cavität verschaffte. Ich hielt es für überflüssig, die Knochenbrücke zwischen den beiden Usuren zu entfernen und ebenso „reinen Tisch zu machen“ mit Bezug auf das Granulationsgewebe; dieses musste ja bei passender Behandlung zerschmelzen. Hätte es sich um die Folgen einer chronischen Mittelohrsuppuration gehandelt, so müsste

man ja darauf vorbereitet gewesen sein, grössere Substanzverluste im Knochen zu finden, und an die Möglichkeit eines tiefer liegenden Abscesses gedacht haben.

Ich glaube, es ist verzeihlich, dass man sich bei acuten Fällen überrascht fühlt, wenn einem Zustände begegnen, wie die oben beschriebenen. Ein solcher Fall lehrt indessen, vorsichtig zu sein und sich gut vorzusehen, und vielleicht nicht zum Wenigsten, soweit möglich in gefährlichen Regionen mit stumpfen Instrumenten zu arbeiten.

## Ueber den Verlauf.

Wenn von den Angehörigen des Patienten die Frage an mich gerichtet wird: „Wie lange wird es dauern, bis der Patient keine Behandlung mehr nöthig hat?“ so antworte ich in der Regel (mit Bezug auf die uncomplicirten Fälle), „wenn Alles gut geht, so wird der Patient nach Verlauf von 3 Wochen im Stande sein, seine Arbeit wieder aufzunehmen,“ einerlei ob es sich um ein die Schule besuchendes Kind oder um einen arbeitenden Mann oder eine Frau handelt. Als einen solchen regulären Verlauf betrachte ich es, wo der Patient, während er die erste Woche im Bette gehalten wird, von Fieber frei ist, seinen Appetit wieder gewonnen hat, gut schläft und wo also das Allgemeinbefinden nichts zu wünschen übrig lässt. Ist das der Fall, so lasse ich ihn nach der genannten Zeit aufstehen und entlasse ihn darauf zur ambulatorischen Behandlung; eine oberflächlich granulirende Wunde hindert ihn ja nicht, seinen Geschäften nachgehen zu können. Ich mache aber auch, wie angedeutet, bei vielen Fällen einen gewissen Vorbehalt, da es in Wirklichkeit oft äusserst schwierig, um nicht zu sagen unmöglich, ist, sich bestimmt über die Zeit auszusprechen, welche der vollständige Verlauf der Krankheit dauern wird. Man täuscht sich nicht selten, wenn man bezüglich der Zukunft „zu klug“ sein will. So kann ich ein Beispiel anführen von einem aussergewöhnlich schnellen Verlaufe, wo ich gerade das Gegentheil erwartet hatte.

Bei einer jungen Dame, bei der ich in diesem Frühjahre eine Aufmeisselung vornehmen musste, hatte ich einen langen Krankheitsverlauf erwartet, theils weil sie $^3/_4$ Jahr in dem Hospital gelegen hatte wegen ossoeser Leiden in Hand und Vorderarm und

theils weil ich bei der Aufmeisselung im Proc. mast. einen grossen Sequester fand; dieser hatte sich in erstaunlich kurzer Zeit gebildet; die Krankheit im Proc. mast. war kaum einen Monat alt. Es setzte mich daher nicht wenig in Erstaunen, dass gerade dieser Fall, der unter so ungünstigen Auspicien begann, von den 5 Aufmeisselungsfällen, die ich gleichzeitig unter Behandlung hatte, am schnellsten verlief.

Auch bei sehr tief liegenden Eiteransammlungen kann man einen protrahirten Verlauf erwarten, und doch habe ich Beispiele vom Gegentheile. In Fällen, wo man eine starke Destruction des Knochens findet, mit reichlicher Granulationsbildung, muss man a priori einen langwierigen Verlauf erwarten.

Zweimal habe ich, gleichzeitig mit Leiden im Proc. mastoid., die eine Aufmeisselung nöthig machten, Affection in einem oder mehreren Gelenken gesehen. In dem einen Falle handelte es sich um leichte Affectionen bei mehreren der grösseren Gelenke; die Anwendung von Salicylsäure brachte einige Besserung, aber vollständige Heilung sowohl der Gelenkaffection, als auch der noch übrigen Ohrensuppuration wurde erst durch Veränderung des Aufenthaltsortes erzielt, sogar in auffallend kurzer Zeit. — Bei dem anderen Patienten machte eine grosse seröse und gelatinöse Ansammlung in dem einen Kniegelenke eine grosse Incision auf beiden Seiten des Kniegelenks mit Drainage nöthig. Auch hier war der Verlauf sehr schnell. — In Bezug auf diese zwei Fälle könnte man vielleicht mit Recht die Frage aufwerfen: „Stehen diese Fälle im Zusammenhange mit dem Ohrenleiden, sind sie abhängig von einer zu Grunde liegenden Infection, oder sind diese Complicationen rein zufällig?“ Ich vermag diese Frage nicht zu beantworten; aber vielleicht sind Observationen von anderen Collegen im Stande, meine Beobachtungen zu ergänzen und den ätiologischen Zusammenhang zu erklären. Weil wir nämlich, wie hier in einer otologischen Frage, vorzugsweise unsere Aufmerksamkeit auf ein locales Leiden richten, ist es doch naheliegend, dass dieses — wie bei so manchen anderen localen Leiden — ungezwungen und mit einer gewissen Berechtigung zu einer Infection des ganzen Organismus in Beziehung gebracht werden kann.

Dem sei, wie ihm wolle! Diese Frage scheint mir noch eine offene zu sein und zu ferneren Beobachtungen anzuregen.

## Ueber die Operation.

Als ich vor einigen Jahren eine Poliklinik in Deutschland besuchte, kam die Rede auch auf die Frage über die Aufmeisselung des Proc. mastoid. Es überraschte mich damals nicht wenig zu hören, dass der Chef der Klinik, ein angesehener Otologe, die Operation als von so wenig eingreifender Bedeutung betrachtete, dass er eine ambulatorische Behandlung für in hohem Grade berechtigt hielt. Ob er seit der Zeit seine Meinung geändert hat, weiss ich nicht. Dagegen habe ich die bestimmte Auffassung, dass Patienten, die einer Aufmeisselung unterworfen werden, das Bett hüten müssen. Man muss doch ja bedenken, dass die Sache nicht immer damit abgemacht ist, wenn man einen offenen Zugang zum Innern des Proc. mastoid. schafft und so für freien Ablauf des Eiters sorgt; es kann ja doch in der Tiefe Zustände geben, die sich nicht allein nach der ausgeführten Operation beurtheilen lassen; ausserdem kann man Nachblutungen und vieles Andere befürchten. Ich lasse mich daher auf ambulatorische Behandlung nicht ein, sondern verlange, dass der Patient meine Klinik bezieht; kann er das nicht, so muss er zum Hospitale geschickt werden. Wo die Verhältnisse es erlauben oder fordern, kann man selbstverständlich die Operation auch im Hause des Patienten vornehmen.

Der Zweck bei einer Aufmeisselung des Proc. mastoideus ist ja der, einem Knochenabscess freien Ausgang zu verschaffen; dadurch wird der oft qualvolle Zustand des Patienten gelindert, dadurch wirkt man günstig ein auf die Mittelohraffection und endlich sucht man dadurch gefahrdrohenden Fällen vorzubeugen. Eine nähere Besprechung dieser Verhältnisse scheint überflüssig; diese ist am Platze in einem Handbuche oder in einer Vorlesung. Die Affection im Proc. mastoid. hat also Aehnlichkeit mit dem Zustande bei einem gewöhnlichen Abscess, nur mit dem Unterschiede, dass man hier durch Weichtheile eindringt, während man dort durch eine knöcherne Kapsel soll. Während man sich also in dem einen Falle mit einem Bistouri begnügen kann, muss man in dem anderen Falle seine Zuflucht zu anderen Instrumenten nehmen; und in dieser Beziehung sind denn, wie oben gesagt, die meisten Otologen und Chirurgen einig, dem Gebrauche des Meissels den

Vorzug zu geben. Aber gerade wie man den Bistouri fortlegt, wenn man der Eiteransammlung genügende Oeffnung verschafft hat und die Operation mit anderen Instrumenten vollendet, wenn überhaupt Instrumente nöthig sind, so, meine ich, hat der Meissel seine Rolle ausgespielt von dem Augenblicke an, wo man Eiter erreicht hat, vorausgesetzt, dass man sich die gewünschte und nothwendige Oeffnung im Knochen verschafft hat. Diese Bemerkungen könnten vielleicht Einigen vollständig überflüssig erscheinen. Darauf habe ich nur zu antworten, dass der Inhalt dieser kleinen Arbeit nicht für Leser in der otologischen Welt berechnet ist, sondern für practische Aerzte, die ja doch oft vor die Frage wegen einer Aufmeisselung gestellt werden. Aber ausserdem glaube ich, dass man „dem Gebrauche des Meissels zu sehr zugethan ist“ und sich verpflichtet fühlt, dieses Instrument mehr zu gebrauchen, als es nöthig ist. Sollte nicht ein ausgedehnter Gebrauch des Meissels zu grosse Eingriffe in den Knochen mit sich führen und Collisionen mit Sinus transvers., Oeffnung von Fossa cranii media u. s. w. veranlassen können? Ich möchte geneigt sein, das zu glauben!

Ueber die Vorbereitungen zu der Operation kann ich mich kurz fassen. Nach dem Abscheeren der Haare in reichlicher Ausdehnung lege man einige Stunden vor der Operation einen Umschlag von Bor- oder Sublimatwasser über die Partie hinter dem Ohre; bevor man die Operation selbst beginnt, wasche man mit Aether und Tampons, die in 1 pro mille Sublimatlösung getaucht sind (die Wahl der Antiseptica ist selbstverständlich sehr variabel je nach dem Geschmack eines Jeden). Zur Narkose gebrauche in der Regel Chloroform; nur bei älteren Patienten, schwächlichen Individuen, Patienten mit Symptomen von Seiten des Herzens und unter ähnlichen Verhältnissen ziehe ich Aethernarcose vor.

Der Hautschnitt wird am Besten reichlich lang gemacht, da man so leichter arbeitet, einen reineren Schnitt im Periost bekommt und ein grösseres Stück von der Oberfläche des Knochens übersieht. Das gilt besonders bei stark infiltrirten Weichtheilen. Den Schnitt macht man nach der gewöhnlichen Regel am Besten 1 Ctm. hinter der Anheftung des Ohres; doch muss man bei starker Geschwulst nicht allzu genau mit dem Abstande sein; man misst dann ja nämlich auf einer gewölbten Geschwulst, nicht auf flachem Terrain.

Nachdem das Periost gut mit der Rugine gelöst ist, hält man die Weichtheile mit scharfem Haken zurück, und stillt die Blutungen der grösseren Gefässe. Blutungen der kleinen Gefässe hören meist von selbst auf, wenn man die Weichtheile mit Haken zur Seite zieht.

Wie oben besprochen, glaube ich nicht, dass man mit Sicherheit einen Schluss daraus ziehen kann, ob sich das Periost mehr oder minder leicht löst; wenigstens habe ich Fälle getroffen, wo das Periost sehr adhärent war, und wo sich nach den ersten Meisselhieben Eiter zeigte, und umgekehrt. Dieses Verhältniss scheint mir daher irreleitend zu sein mit Bezug auf die Beurtheilung des inneren Zustandes vom Knochen; auch wird sich derselbe nicht immer nach dem Aussehen des Knochens schätzen lassen. Bei den acuten Affectionen, wovon hier die Rede ist, habe ich am öftesten einen scheinbar normalen Knochen angetroffen; bei einzelnen Fällen hat derselbe an der einen oder anderen Stelle eine krankhafte Farbe gezeigt; selten war ein Fistelgang zu finden. Eine Percussion des Knochens soll, wie oben erwähnt, ab und zu dazu beitragen können, eine Ostitis zu diagnosticiren, aber wohl kaum, um eine Eiteransammlung zu diagnosticiren.

Wenn nun Nichts auf eine bestimmte Richtung hinweist — und so ist es in der Regel —, so wähle ich immer zur Aufmeisselungsstelle die Partie gerade hinter dem äusseren Gehörgange, indem ich mich jedoch wohl hüte, über den oberen Rand desselben hinauszukommen. Der Meissel, den ich anwende, um den Knochen zu öffnen, hat eine Breite von 6—7 Mm.; mit diesem haue ich ein Quadrat aus. Je nach dem Widerstande, den ich bei den Hammerschlägen fühle, lasse ich die erste Lamelle mehr oder weniger dick werden. Der Meissel wird senkrecht auf den Knochen gesetzt; hat man denselben bis zu einer gewissen Tiefe hineingeschlagen, so merkt man, dass er sich wie ein Keil recht gut festgesetzt hat; ich bin der Meinung, dass man denselben dann herausnehmen muss und ihn nicht so weit hineintreiben darf, dass man Mühe hat, ihn zu entfernen. In einzelnen Fällen geschieht es dann, dass sich gleich Eiter zeigt, der sogar durch die schmale Meisselspalte hindurch sickert; das ist indessen bei Weitem nicht die Regel, da man tiefer eindringen muss, um den Eiterherd zu finden, wenn ein solcher vorhanden ist; denn, wie gesagt, man

trifft, besonders bei zeitiger Operation, auf mehr diffuse Eiter-infiltration, um nicht von den wenigen Fällen zu sprechen, wo eine Granulationsbildung das Einzige ist, das auf den krankhaften Zustand im Knochen hindeutet. Nachdem die erste Lamelle entfernt ist, untersuche ich genau die Unterseite derselben; das Aussehen des Knochens, möglicherweise vorhandene kleine Granulationen daran u. dgl. sind oft sehr unterrichtend und bestimmen die nachfolgende Operationsmethode. Finde ich nichts Abnormes, so sondire ich genau mit einer festen Sonde, wozu ich die früher so viel gebrauchte Eisensonde benutze, und treffe dann nicht selten die eine oder die andere, oft punctuell nachgebende Stelle. Dies geschieht in Uebereinstimmung mit der oben dargestellten Auffassung, dass der Meissel nur gebraucht werden soll, um Einem Zugang zum Innern zu verschaffen, aber dass derselbe baldmöglichst zur Seite zu legen ist, um anderen Instrumenten Platz zu machen. Ist der Knochen indessen fest und unnachgiebig und deutet Alles darauf hin, dass man mit einer compacten Knochenmasse zu thun hat, wo z. B. ein scharfer Löffel Einen nicht vorwärts bringen würde, muss man mit dem Meissel weiter arbeiten. Das geschieht dann auf die festgesetzte Weise: trichterförmige Arbeit in die Tiefe in einer parallelen Richtung mit dem äusseren Gehörgange. Das ist eine wichtige Regel und muss genau innegehalten werden, da man es dadurch am Besten vermeidet, mit dem gefährlichsten Nachbar der Operationsstelle, nämlich dem Sinus transv., in Collision zu gerathen.

Es muss indessen eine gewisse Grenze geben für das Eindringen in den Knochen. Die Angaben sind in dieser Beziehung etwas abweichend; denn während einige, z. B. Bezold, darauf halten, dass man nicht tiefer als 10—12 mm gehen darf, da eine grössere Tiefe (18—20 mm) den horizontalen Canal. semicirc. und die zweite Umbiegung des Canal. Faloppii treffen würde, bestimmen andere, z. B. Hartmann, als Grenze ca. 16 mm. Meiner Meinung nach muss sich die Grenze wesentlich nach den vorhandenen Verhältnissen richten, denn während ich in einzelnen Fällen meinen Zweck schon in einer Tiefe von einigen wenigen Millimetern erreichte, kann ich z. B. bei einem sclerotischen Knochen gezwungen werden, mich viel weiter voranzuarbeiten, wenn ich nicht auf halbem Wege stille stehen und unverrichteter Sache die Ope-

ration verlassen will. Die Beschaffenheit des Knochens muss also bis zu einem gewissen Grade die Ausdehnung meines Eingriffes bedingen. Für mich liegt jedoch das Entscheidende darin, wie ich mich in die Tiefe hineinarbeite. Fährt man fort mit dem Meissel, so kommt ein Zeitpunkt, wo es als gefährlich betrachtet werden muss, dieses Instrument anzuwenden. Geht man dagegen, nachdem man sich gut in den Knochen hineingearbeitet hat, zum scharfen Löffel über — man gebe demselben eine Form wie man will — so ist die Gefahr, Unglück anzurichten, meiner Erfahrung nach gering; ja, ich gehe so weit, zu behaupten, dass der rechte Blick dafür, wann man den Meissel fortlegen und den Löffel ergreifen soll, bestimmend ist für den Ausfall. Selbstverständlich kann ich nur für mich selbst einstehen; ich möchte nur bemerken, dass ich bei allen meinen Aufmeisselungen so gut davongekommen bin, dass ich keinerlei Unglück zu notiren habe; und ich schreibe diese gute Statistik dem Umstande zu, dass ich in den tiefer liegenden Theilen des Knochens die Arbeit mit dem Löffel der mit dem Meissel vorgezogen habe.

Während wir bei den chronischen suppurativen Entzündungen im Proc. mast. häufig Fistelgänge im Knochen antreffen, ist dieses bei der acuten Form sehr selten der Fall. Findet man einen solchen, so macht man sich denselben selbstverständlich zu nutze, indem man denselben dilatirt durch Sonden, feine scharfe Löffel, feine Hohlmeissel, welche von der Hand geführt werden, u. s. w. Indessen wird es doch oft nöthig, eine Aufmeisselung vorzunehmen. Besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass eine hochliegende Fistelmündung, wie man sie am häufigsten bei spontaner Perforation trifft, sich meiner Meinung nach nicht dazu eignet, den Operateur auf ein günstiges Terrain zu leiten; im Gegentheil; wenn wir nämlich die vielen, trichterförmig eingezogenen Narben betrachten, die sich hinter und über der obersten Anheftung des Ohres befinden, und die eine Folge sind von der spontanen Perforation mit stufenweiser Destruction einer Partie des Knochens, so sehen wir da allerdings den Weg bezeichnet, den die Natur, sich selbst überlassen, wählt; aber unter Bezugnahme auf alle Messungen am Cranium, am Durchschnitt durch den Proc. mast. sowie auf die Aussagen aller beschäftigten Operateure dürfen wir

an dieser Stelle nicht operiren, sondern müssen uns an die oben bezeichnete halten.

In den schon recht zahlreichen Statistiken, welche über die Aufmeisselung des Proc. mast. vorliegen, werden verschiedene Unglücksfälle besprochen, die bei der Operation eintreten können. Dazu gehört besonders: Laesion des Sin. transv., Oeffnung von Fossa cranii med., Laesion von Auris interna und vom Canal. Faloppii. Bei vorsichtigem und umsichtigem Operiren wird die erste und dritte dieser Läsionen, wie ich glaube, sehr selten vorkommen. Dagegen ist mehr Grund vorhanden, dass die zweite ab und zu eintreten kann, wohl zu verstehen, besonders bei den chronischen Formen, wo man ausgedehnte Substanzverluste im Knochen vorfindet.

Ich habe oben einen Fall mitgetheilt, wo ein grosser epiduraler Abscess angetroffen wurde; und es handelte sich hier doch um einen acuten Fall. In chronischen Fällen kann man ja sogar gezwungen werden eine totale Resection des Proc. mast. vorzunehmen, da man nicht gut aufhören kann, ehe man im Wesentlichen alles Krankhafte entfernt hat. Die Grenze für den Eingriff wird in etwas durch die Ansicht des einzelnen Operateurs von der Sache bestimmt.

Abgesehen jedoch von den chronischen und den ganz wenigen acuten Fällen, die in ihrem Verlaufe den chronischen nahe kommen, meine ich, dass die Aufmeisselung auf einer kleinen, begrenzten Stelle geschehen soll, dass mit kleinen Meisseln gemeisselt werden soll, und dass man bei seinem Eingriff nicht „flott“ sein und es als eine untergeordnete Sache betrachten darf, ob man etwas mehr oder weniger fortnimmt. Ja, wenn es eine Erleichterung für den Operateur wäre, dass ein grosser Platz im Knochen zu Wege geschafft wird! Meiner Meinung nach ist das durchaus nicht der Fall. Man steht sich auf die Dauer unbedingt am besten bei den kleinen Aufmeisselungen.

Es ist mir bei Aufmeisselungen zweimal vorgekommen, dass ich durch eine starke, wie ein Quellensprung hervorschiessende Blutung alarmirt wurde. Es zeigte sich indessen, dass es sich um Läsion von grossen diploëtischen Venen handelte; auf die Möglichkeit solcher Blutungen hat Schwartze vor einigen Jahren aufmerksam gemacht. Er erwähnt in seinem Handbuche (Die chirur-

gischen Krankheiten des Ohres) S. 343, dass solche Blutungen, wenn sie nicht durch einen Paquelins-Brenner gestillt werden können, eine Tamponnade erfordern und eine Unterbrechung der Operation bedingen. Ich kann mich allerdings nur auf zwei Fälle stützen, und kann also in diesem Punkte nicht von Erfahrung sprechen; aber ich muss doch hinzufügen, dass eine Tamponnade mit einem Finger — oder Jodoformgaze — im Laufe von einigen Minuten die Blutung vollständig zum Aufhören brachte, und dass die Operation darnach zu Ende geführt werden konnte, ohne durch eine neue Blutung unterbrochen zu werden.

Wie überall, wo man Granulationsgewebe findet, kann man auch im Proc. mast. sogar recht lebhafte Blutungen antreffen. Diese werden, wie bekannt, am besten zum Schweigen gebracht durch gründliches Ausschaben mit einem scharfen Löffel.

Eine Antwort auf die Frage, ob man Antr. mast. erreicht hat, erhält man oft durch eine darauffolgende Ausspülung entweder von der Operationsstelle oder vom Gehörgange. Indessen muss man wohl bedenken, dass ein solches Durchströmen des Wassers — selbst wenn ein kräftiges Spritzen vorgenommen wird — in manchen Fällen garnicht stattfindet; zuweilen vergehen mehrere Tage, ehe man eine Communication sieht, — wenn eine solche überhaupt zu Wege geschafft wird. — Ich meinerseits lege kein grosses Gewicht auf diesen Punkt.

Nachdem die Operation beendigt ist, wird die Höhle tüchtig mit Sublimatwasser, Borwasser, Carbolwasser u. dergl. ausgespült; die Blutung wird sorgfältig zum Stillstande gebracht und ein Verband angelegt.

Das Verfahren, welches ich bei allen meinen Fällen gebraucht habe und zwar mit guten Resultaten, ist folgendes:

Die Wunde wird mehr oder weniger mit Jodoformgaze ausgestopft, die in 1 ‰ Sublimatwasser getaucht ist; darüber wird trockene Gaze, sterilisirte Watte und eine Binde gelegt, also ein ziemlich einfacher Verband. Suturen lege ich beinahe nie; es sei denn, dass der Fall besonders grosse Incisionen nöthig gemacht hätte. Diesen Verband lasse ich 1 bis 2 Tage unberührt liegen, dann mache ich unmittelbar auf der Wunde einen Borwasser-Umschlag und entferne nach und nach den eingelegten Jodoformgazetampon; bei starker Suppuration kann es nöthig sein,

dass man den Tampon früher herausnimmt und durch einen neuen ersetzt; wenn nicht, so bleibt derselbe einige Tage liegen, wonach ein kleinerer eingelegt wird. In der Regel dauert es 2 bis 3 Wochen, bis die Wunde sich selbst überlassen werden kann. Uebrigens gelten hier selbstverständlich die gewöhnlichen, chirurgischen Regeln für die Behandlung der Wunde.

Ich lasse den Patienten in der ersten Woche das Bett hüten, dann etwas aufstehen, und nach 12—14 Tagen spazieren gehen.

Den von Verschiedenen empfohlenen „Dauerverband" habe ich nicht benutzt, da ich der Ansicht bin, dass man bei dem bleiben soll, was gute Resultate ergeben hat. Zum Ueberfluss wiederhole ich, dass die genannte Verbandmethode mir bisher einen guten und glatten Verlauf bei der Krankheit gebracht hat; besonders möchte ich hervorheben, dass ich keinen Fall von Erysipelas zu notiren habe. Bei einigen wenigen Patienten habe ich die Jodoformgaze etwas früher als sonst mit anderen Stoffen umgetauscht wegen einer gewissen Irritabilität in der Haut, und weil die Patienten über den unangenehmen Geruch des Jodoforms klagten u. dergl.

In keinem von den acuten Fällen — mit Ausnahme des obengenannten exceptionellen Falles, wo ich den epiduralen Abscess antraf — habe ich Drainröhren, Canülen, Stifte u. dergl. eingelegt, die selbstverständlich bei manchen chronischen Fällen berechtigte Anwendung finden.

Obgleich die Bemerkung überflüssig erscheinen könnte, so möchte ich zum Schlusse doch hervorheben, dass die Rücksicht auf das Allgemeinbefinden und das mögliche Vorhandensein von Krankheiten z. B. Syphilis, Diabetes, Tuberculose, eine universelle Behandlung bedingt. Man hat ja immer wohl zu bedenken, dass man nicht nur mit einem Theile des Ganzen zu thun hat, sondern auch mit dem ganzen Organismus des Kranken.

---

# IV.

(Aus der chirurg. Universitäts-Klinik des Herrn Hofraths Prof. Dr. Th. Billroth.)

# Ueber Complicationen beim Heilungsverlaufe subcutaner Fracturen.

Von

**Dr. Josef Fabricius,**
emerit. Operateur der Klinik.

---

Wenn auch der Heilungsverlauf einer subcutanen Fractur im Allgemeinen ein ziemlich glatter ist und wenig Abwechselungen darbietet, so giebt es immerhin Fälle, welche vom gewöhnlichen Verlaufe abweichen und in hohem Maasse das Interesse des beobachtenden Arztes erwecken.

Der selten günstige Verlauf der Erkrankung eines Mannes, den ich auf der Klinik zu behandeln Gelegenheit hatte, veranlasste mich die Krankengeschichten sämmtlicher wegen Fracturen seit dem Jahre 1877 in klin. Behandlung gestandenen Patienten durchzusehen und die dabei gemachten Beobachtungen wiederzugeben.

Ueber die vor dem Jahre 1877 in klin. Behandlung gestandenen Patienten sind bereits genaue und zum Theil ausführliche Berichte in Billroth's Sammelwerk „Die Wiener chirurgische Klinik von 1867—1876" enthalten.

Bevor ich nun auf jene Complicationen im Verlaufe von subcutanen Fracturen, die im weiteren ausführlicher zu erörtern meine Absicht ist, genauer eingehe, gebe ich der besseren Uebersicht wegen eine summarische Zusammenstellung der nach dem Jahre 1877 auf der Klinik wegen Fracturen in Behandlung gestandenen Patienten und wenn dabei auch der Sitz der Fractur und andere die Fractur begleitende Erscheinungen berücksichtigt werden, so geschieht dies lediglich nur der Vollständigkeit halber in der

vollen Ueberzeugung, dass, wenngleich diese Zusammenstellung nicht direct statistisch verwerthbar ist, sie immerhin mit als kleiner Beitrag zu einer grösseren Statistik benutzt werden kann.

Eine solche aber ist bei dem Krankenmateriale, über das die Klinik verfügt, nur theilweise möglich, weil einfache Fälle ambulatorisch, schwierige dagegen, die nicht von besonderem klinischem Interesse sind, wegen der Länge der Heilungsdauer nicht in Behandlung genommen werden.

Die wegen Fracturen ambulatorisch behandelten Patienten wurden bei dieser Zusammenstellung gar nicht berücksichtigt. Es ist daher auch erklärlich, dass auf der Klinik eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Radius-, Ulna-, Humerus- und Claviculafracturen ausgewiesen wurde, obwohl zahlreiche Fracturen dieser Art ambulatorisch behandelt worden sind.

Bei der Zusammenstellung der seit dem 1. 1. 1877 bis zum 31. 8. 1892 in klin. Behandlung gestandenen Individuen mit Fracturen ergiebt sich, dass während dieser Zeit im ganzen 491 Fracturen und zwar 109 bei Frauen und 382 bei Männern behandelt wurden. Die mit Pseudarthrosen nach Fracturen in klinische Behandlung getretenen 11 Patienten habe ich wohl angeführt, nicht aber weiter berücksichtigt.

Es ist dies eine verhältnissmässig geringe Zahl (etwa 31 per Jahr), wenn man berücksichtigt, dass z. B. Drecker im Laute von 5 Jahren nicht weniger als 2021 Fracturen zu sehen Gelegenheit hatte.

Bezüglich des Sitzes der Fracturen ergiebt sich Folgendes:

Am Kopfe wurde nur eine Schädelbasisfractur bei einer Frau, dagegen 11 verschiedene bei Männern, — 1 Fractur des Nasenbeins bei einer Frau, — 9 verschiedene Fracturen des Ober- und Unterkiefers bei Männern beobachtet.

Clavicularfracturen wurden bei Frauen im ganzen 6 verzeichnet und zwar davon 2 rechts, — 4 links. Was den Sitz derselben betrifft, so war die Fractur in 3 Fällen in der Mitte der Clavicula, in 3 Fällen am acromialen Ende zu Stande gekommen — 5 mal durch ein Trauma — 1 mal durch ein Gumma.

Bei Männern wurden 16 Fracturen der Clavicula beobachtet, 5 rechts und 11 links, — bezüglich des Sitzes ist verzeichnet, dass die Fractur 1 mal am sternalen, 4 mal in der Mitte und 11 mal am acromialen Ende stattfand.

Scapulafracturen wurden nur 3 bei Männern beobachtet.

Humerusfracturen wurden bei Frauen im ganzen 8 beobachtet, davon 3 rechts und 5 links. Bezüglich des Sitzes wäre zu erwähnen, dass 3 davon im oberen Drittel 2 in der Mitte und 3 im unteren Drittel ausgewiesen wurden; dagegen wurden 33 Fälle bei Männern beobachtet, 15 rechts

und 18 links und zwar 11 im oberen, 9 im mittleren, 13 im unteren Drittel des Humerus. In 1 Falle kam die Fractur spontan zu Stande in Folge eines Sarcoms des Humerus, nur in 2 Fällen war die Fractur complicirt.

Vorderarmfracturen sind bei Frauen im ganzen 13 verzeichnet, 6 rechts und 7 links — davon entfallen 2 auf die Mitte des Vorderarmes, 11 auf das untere Drittel desselben. Zwei Fälle kamen wegen der sich entwickelnden Pseudarthrose in Behandlung.

Bei Männern wurden 21 — 14 rechts und 7 links — beobachtet, davon 1 im oberen, 6 im mittleren, 14 im unteren Drittel. Von diesen Fracturen waren 7 complicirt. Es kamen ferner noch bei Männern zur Beobachtung 4 in schlechter Stellung geheilte Fracturen des Vorderarmes, 6 Pseudarthrosen und 4 Fracturen des Olecranon, endlich an der oberen Extremität noch 11 Fracturen, wobei es sich grösstentheils um Fracturen der Metacarpusknochen und der Phalangen handelte.

Am Thorax kamen folgende Fracturen vor:

Fracturen des Sternums 2 bei Männern.

Fracturen der Rippen 3 bei Frauen, 16 bei Männern.

Fracturen der Wirbelsäule wurden nur 2 bei Frauen und eine bei einem Manne beobachtet, ferner noch 3 Beckenfracturen bei männlichem Geschlechte.

Bezüglich der unteren Extremität ist zu erwähnen, dass bei Frauen 29 Fracturen des Oberschenkels, 16 rechts und 13 links, constatirt wurden, davon waren 13 im oberen, 13 im mittleren und nur 3 im unteren Drittel des Oberschenkels zu Stande gekommen. 6 mal entstand die Fractur spontan, 3 Fälle davon kamen erst spät wegen Ausheilung der Fractur in schlechter Stellung in Behandlung. Als Veranlassung der Spontanfractur nahm man in 2 Fällen an, dass es sich um Knochengumma gehandelt habe, doch wurde in 1 Falle diese Annahme fraglich, nachdem eine antiluetische Cur nichts half, in 3 Fällen war diese durch ein Sarcom bedingt, in 1 Falle durch ein metastatisches Carcinom am Schenkelhalse, endlich kam auch noch ein Fall wegen einer Oberschenkelfractur, in deren Verlaufe sich eine Pseudarthrose entwickelte, in klinische Behandlung.

Bei Männern wurden 50 Fracturen des Oberschenkels, 30 rechts und 20 links, beobachtet, davon kamen 18 auf das obere, 21 auf die Mitte und 11 auf das untere Drittel des Oberschenkels, 7 mal erfolgte die Aufnahme wegen schlechter Ausheilung der Fractur, so dass 2 mal Osteoklase der im Heilen begriffenen Fractur vorgenommen wurde. Nur in 5 Fällen war die Fractur complicirt, in 1 Falle entwickelte sich während der Behandlung auf der Klinik eine Pseudarthrose, 3 Fälle wurden noch wegen Pseudarthrosenbildung am Oberschenkel in Behandlung genommen.

Patellarfracturen wurden bei Frauen nur 2, bei Männern dagegen 21, 14 rechts und 7 links, beobachtet.

Fracturen des Unterschenkels wurden bei Frauen 33 verzeichnet, 16 rechts und 17 links, an 30 Personen; bezüglich des Sitzes geht hervor, dass die Fractur nur 1 mal im oberen Drittel, 9 mal im mittleren und 23 mal

im unteren Drittel stattfand. In einem einzigen Falle trat die Fractur spontan auf, sonst war dieselbe immer veranlasst durch ein Trauma. 9 mal war dieselbe complicirt mit Weichtheilverletzungen, 2 mal entwickelte sich eine Pseudarthrose nach einer complicirten Fractur des Unterschenkels im unteren Drittel. Bei Männern wurden Unterschenkelfracturen im ganzen 138 — 67 rechts und 71 links — behandelt. Bezüglich des Sitzes geht hervor, dass die Fractur 5 mal im oberen, 53 mal im mittleren und 80 mal im unteren Drittel sass; von diesen 138 Fracturen waren 34 complicirt, 2 mal entwickelte sich im Anschluss an eine complicirte Fractur eine Pseudarthrose, 5 mal traten die Patienten erst in Behandlung, als die Fractur schon fast ausgeheilt war, in weiteren 4 Fällen traten die Patienten erst wegen schlechter Ausheilung der Fractur in Behandlung. Auch aus der Zusammenstellung von Drecker geht hervor, dass die Fracturen des Unterschenkels weitaus überwiegend sind, namentlich die Fracturen im untersten Drittel desselben. Aus dieser Zusammenstellung geht weiter hervor, dass beide Unterschenkel fast gleich häufig betheiligt sind.

Bei Männern kamen noch zur Beobachtung 5 Fracturae pedis und bei einer Frau eine Fractur des Calcaneus.

Endlich fasse ich noch unter der Bezeichnung multiple Fracturen sehr schwere Verletzungen zusammen; die meisten sind dieser Verletzung gleich oder bald darauf erlegen. Ich fand 10 solche schwere Verletzungen bei Frauen und 25 bei Männern.

Dies wäre in aller Kürze die Zusammenstellung jenes Materials, über das die Klinik in einem Zeitraume von fast 16 Jahren verfügte.

Den Einzelheiten mich zuwendend, werde ich die im Anschluss an subcutane Fracturen auftretenden Complicationen in folgender Reihe besprechen:

1. Aussergewöhnlich starke Blutungen,
   a) Häufigkeit bei den einzelnen Fracturen,
   b) Auftreten von Spätblutungen,
   c) Beschaffenheit des Blutes,
2. Fieber im Anschluss an subcutane Fracturen, aseptisches nach Volkmann, Resorptionsfieber, Casuistik,
3. Eiterungen bei subcutanen Fracturen,
4. Oedeme und deren Ursachen, Häufigkeit bei den einzelnen Fracturen,
5. Thrombose bei subcutanen Fracturen,
6. Gangrän nach subcutanen Fracturen,
   a) durch Druck von aussen,
   b) durch Arterienverletzung und deren Thrombose,

c) durch Thrombose der Arterien und Venen,
d) durch Thrombose der Venen allein,
7. Embolien nach subcutanen Fracturen,
a) in die Lungenarterien allein,
b) in das Herz und in die Art. pulmonalis,
c) in die verschiedensten Organe,
8. Ausgang der Embolie,
a) tödtlich, entweder gleich oder erst durch secundäre Complicationen,
b) in Heilung.

### 1. Aussergewöhnlich starke Blutungen.

Eine geringe und nur selten gefährlich werdende Complication bei einer subcutanen Fractur ist die darnach auftretende aussergewöhnlich starke Blutung. Sie ist es, welche neben der Gebrauchsunfähigkeit des betroffenen Gliedes manchmal dem Patienten mit auffällt und ihn ängstigt. Dieselbe giebt sich bei subcutanen Fracturen durch Anschwellung der Umgebung des fracturirten Knochens kund, also durch Volumszunahme des betroffenen Gliedes, und ist bedingt entweder direct durch Verletzung eines grösseren Gefässes oder aber, was wohl immer der Fall ist, durch directen Ausfluss des Blutes aus dem Periost des verletzten Knochens oder Knochenmarkes selbst. Aus letzterem erfolgt die Blutung häufig nur ganz allmälig und kann dieselbe noch 24 Stunden nach der Verletzung zu Tage treten. Die Ursache hierfür ist in den anatomischen Verhältnissen gegeben. Während die Capillaren der übrigen Gewebe im Momente der Durchtrennung sich contrahiren, obgleich dieselben der glatten Muskelfasern entbehren, und die Blutung darauf hin steht, ist dies bei den Capillaren des Knochenmarkes infolge ihrer Fixation in den Havers'schen Canälen nicht möglich. Es ist daher allgemein bekannt, dass solche Blutungen aus dem Knochenmarke noch viele Stunden nach Eintritt der Fractur erfolgen können und diese Erfahrung wurde zur Zeit, wo Fracturen ausschliesslich mit Gypsverbänden behandelt wurden, insoweit praktisch verwerthet, als in jenen Fällen, wo eine genauere Ueberwachung des Patienten nicht möglich war, der Verband erst nach einiger Zeit angelegt wurde.

Was zunächst die Blutung in das subcutane Gewebe als solches anlangt, so ist die Anschauung über die Intensität der Blutung im gegebenen Falle sehr relativ. An jenen Stellen, wo die Fascien den darunter liegenden Muskeln fest anliegen, wird selbst, wenn die Blutung bedeutend ist, dieselbe nach aussen weniger kenntlich werden, wie z. B. an der vorderen Seite des Unterschenkels und man kann sich daher über die Intensität der Blutung grossen Täuschungen hingeben.

a) Häufigkeit bei den einzelnen Fracturen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wende ich mich den einzelnen Fracturen zu, und wenn man diese mit Rücksicht auf die darauf auftretenden Blutungen unter einander vergleicht, so kommt man zu folgendem Resultat.

Bei Radius- und Ulnafracturen ist dieselbe keine bedeutende, vorausgesetzt, dass dieselbe Gewalt, welche die Fractur zur Folge hatte, nicht auch eine Ruptur der Arterie und Vene bedingt — eine gewiss nicht häufige Beobachtung und leicht erklärlich, wenn man die geschützte Lage der Gefässe in's Auge fasst. Die erst kürzlich vorgenommene Untersuchung eines von einem Transmissionsriemen erfassten Armes, der auch abgerissen wurde, ergab, dass obwohl der Radius im oberen und unteren, die Ulna aber nur im unteren Drittel fracturirt war, die Gefässe daselbst vollkommen intact blieben.

Anders schon verhält sich dies bei den Humerusfracturen. Unter 41 auf der Klinik in Behandlung gestandenen Fällen, von denen 7 nicht berücksichtigt wurden, weil es sich nicht um frische Fracturen handelte und dann 2 Fälle auch mit Hautwunden complicirt waren, wurde 15 mal in den Krankengeschichten erwähnt, dass die Schwellung eine beträchtliche gewesen und zwar 9 mal bei Fracturen im unteren, 2 mal bei Fracturen im mittleren und 4 mal bei Fracturen im oberen Drittel.

Dagegen wurde bei 22 Clavicularfracturen nur ein einziges Mal eines starken Hämatoms in der Claviculargegend Erwähnung gethan.

Von 79 wegen Femurfracturen behandelten Patienten muss ich 5 ausschalten, weil diese erst einige Zeit nach dem Auftreten der Fractur in Behandlung traten, dann weitere 5 Fälle, weil diese

mit Verletzungen der Weichtheile an der Stelle der Fractur complicirt waren. Von den restirenden 69 Fällen dagegen wurde 9 mal bei Fracturen in der Mitte, 2 mal bei Fracturen des Schenkelhalses einer bedeutenden Schwellung erwähnt.

Am markantesten ist der Blutaustritt bei Patellarfracturen. Unter 25 Fällen ist derselbe 8 mal sehr bedeutend gewesen, so dass einmal, um die Annäherung der Patellarfragmente möglich zu machen und da die Resorption nur langsam vor sich ging, die Entleerung des Blutes mit dem Dieulafoy vorgenommen wurde. In einem zweiten Falle wurde durch eine Incision das Blut entleert.

Was endlich die Unterschenkelfracturen betrifft, so sind von 171 Fällen nur 115 Fälle zu berücksichtigen, denn 43 waren complicirt, 4 traten wegen sich entwickelnder Pseudarthrosenbildung, 4 wegen schlechter Ausheilung und 5 erst später in Behandlung. Bei diesen 115 subcutanen Fracturen wurde nur 19 mal eines stärkeren Hämatoms erwähnt.

### b) Auftreten von Spätblutungen.

Blutungen, welche nicht in den ersten Tagen nach einer Fractur, sondern erst später oft im Anschluss an einen Verbandwechsel zu Stande kommen, mögen recht selten sein, und die mitgetheilten Fälle beziehen sich ausnahmslos auf complicirte Fracturen. Auf Billroth's Klinik wurde nicht ein einziger derartiger Fall beobachtet, doch wäre auch bei einer subcutanen Fractur eine solche recht gut denkbar, wohl aber sind solche Fälle nach complicirten Fracturen schon öfters beobachtet.

Küster theilt einen solchen Fall mit, wo nach einem Verbandwechsel am 27. Tage nach einer complicirten Splitterfractur des Femur plötzlich eine starke arterielle Blutung auftrat, so dass die Amputation vorgenommen werden musste. Die Untersuchung der entfernten Extremität ergab, dass ein Knochensplitter die Art. femoralis verletzt hatte. In einem ähnlichen von Balser mitgetheilten Falle kam die Verletzung der Arteria und Vena femoralis am 30. Tage auf gleiche Weise zu Stande. In einem Falle von complicirter Splitterfractur des Unterschenkels, wo sich am 13., 17. und 18. Tage nach der Fracturirung eine starke arterielle Blutung einstellte, suchte Volkmann das blutende Gefäss auf und unterband es, doch wurde das unterhalb der Fractur gelegene Fragment gangränös. In einem anderen Falle liess Volkmann die Digitalcompression mit gutem Erfolge vornehmen.

e) Beschaffenheit des Blutes.

Was nun die Beschaffenheit des Blutes nach seinem Austritt in's Gewebe anbelangt, so findet man dies oft noch nach Tagen flüssig, vorausgesetzt, dass dasselbe mit der Luft nicht in Berührung kam oder inficirt wurde, doch tritt eine Aenderung in der Farbe ein, indem die scharlachrothe Färbung des Blutes in eine mehr bräunlichrothe übergeht. Bei Fracturen, welche zu Blutungen im Gelenke führten, fand Volkmann, wenn er innerhalb der 3 ersten Tage den Troicart einstach, dasselbe gewöhnlich noch flüssig, vom 4.—8. Tage war schon in den meisten Fällen eine geringe Menge geronnen und in einem einzigen Falle war schon am 5. Tage die Gerinnung so vollständig, dass nicht ein Tropfen ausgesaugt werden konnte, doch war in einem anderen Falle selbst nach 14 Wochen, wo sich bei einem Manne in Folge eines Traumas ein Hämarthros gebildet hatte, dasselbe nur in breiiger Form geronnen und zum Theil an der Synovia adhärent.

## 2. Fieber im Anschlusse an subcutane Fracturen, aseptisches (Volkmann), Resorptionsfieber, Casuistik.

Wenn ich nun die im Anschluss an Fracturen auftretenden Blutungen etwas ausführlicher berücksichtigt habe, so that ich dies mit Rücksicht auf die Beobachtung, dass in einer grösseren Anzahl von Fällen schon am ersten oder in den nächstfolgenden Tagen leichte Temperatursteigerungen auftraten. Billroth hatte schon Ende der sechziger Jahre auf der Züricher Klinik bei sämmtlichen Fracturen genaue Temperaturmessungen vornehmen lassen und es zeigte sich damals, dass bei subcutanen Fracturen in jedem dritten bis vierten Falle ein leichter Temperaturanstieg wahrnehmbar war, doch legte Billroth demselben keine Bedeutung bei. Damals kannte man auch den Grund dieser Temperatursteigerung nicht, und erst später, als man ihn kennen lernte, nahm Volkmann eine Trennung vor, indem er dieses Fieber im Gegensatz zum septischen das aseptische nannte, Andere fassten es als Resorptionsfieber auf. Die Vermuthung, dass eine Transformation des absterbenden und abgestorbenen Gewebes auch ohne Einfluss von Mikroben zu Stande komme, hatte Billroth früher schon geäussert, und kürzlich wurde diese Vermuthung bestätigt

durch Experimente von M. Gangolphe und J. Courment. Das Fieber tritt, wie die Untersuchungen ergeben, dadurch ein, dass organische Substanzen, die im Absterben begriffen sind, durch den vitalen Chemismus, der unausgesetzt im Körper stattfindet, verändert und deren Zersetzungsproducte gleichzeitig in die Säfte aufgenommen werden. Die beiden Autoren stellten die Versuche in der Weise an, dass sie an Widderschafen eine Gangrän des Hodens entweder durch Achsendrehung des Samenstranges sammt Gefässen oder aber durch Ligatur derselben erzeugten. In jenen Fällen, wo eine Resorption dieser Stoffe möglich war, trat auch Fieber ein. Dies war der Fall, wenn sie, nachdem der Hode in Gangrän begriffen war, die angelegte Ligatur der Gefässe lösten. Noch beweisender aber waren die Controlversuche, welche darin bestanden, dass sie ein Wasserextract dieser im Absterben begriffenen Gewebe anfertigten und dies intravenös injicirten, woraufhin immer Fieber eintrat, nicht aber, wenn sie ein von gesundem Gewebe angefertigtes Wasserextract dazu verwendeten. Auf ähnliche Weise muss man sich das nach Hämatom auftretende Fieber erklären und jenes, welches nach Transfusionen stets regelmässig auftrat, wenn diese nicht direkt von Art zu Art bei derselben Thierspecies vorgenommen wurde. Dies wurde durch die Versuche von Bergmann und Angerer festgestellt, ebenso, dass der in solchen Fällen auftretende Schüttelfrost stets von Athemnoth, Durchfall und Hämaturie begleitet war.

Der erste, welcher darauf aufmerksam machte, dass Temperatursteigerungen bei Fracturen regelmässig vorkommen, war Grundler. Er hatte genaue Temperaturmessungen vornehmen lassen und wollte gefunden haben, dass die Temperatur um so höher steigt, je grösser das Blutextravasat ist, namentlich war dies bei Fracturen von langen Röhrenknochen der Fall. Er fand bei 26 Fracturen 25 mal Fieber. Müller, der diese Beobachtungen von Grundler controlirte, fand sogar, dass unter 36 beobachteten Fällen nur ein einziger sich befand, welcher keine Temperatursteigerung darbot, und zwar hatten 15 Patienten ein Maximum zwischen 38,0° und 38,5°, weitere 15 zwischen 38,6° und 39,0°, 5 zwischen 39,1° und 40,0° erreicht. Müller fand weiter, dass das Maximum der Temperatursteigerung in der Regel

auf den ersten und zweiten Abend fiel. Aus der Höhe der Temperatursteigerung wollte er weiter den Schluss ziehen, dass die bis zu 38,5° fiebernden Kranken durchschnittlich 5¼ Tage, und die über 39° fiebernden durchschnittlich über 10 Tage lang das Fieber behalten. Kaum 3 pCt. der Fracturen soll nach Müller fieberfrei bleiben.

Zu anderen Resultaten kam F. Demisch, der auf der Züricher Klinik Temperatur-Messungen anstellen liess und ungefähr fand, dass nur 30 pCt. der subcutanen Fracturen fiebern. Weiter beobachtete dieser, dass letzteres auch mit der Callusbildung in innigem Zusammenhange steht. Seinen Erfahrungen nach soll sich der Callus bei hohem Fieber besser entwickeln, als bei normaler Temperatur. Weiter will Demisch gefunden haben, dass Fieber häufiger bei Schräg- als bei Querfracturen auftritt und nicht im Verhältniss zur Grösse eines Extravasates steht, wohl aber mit der Entwicklung eines Individuums, indem die Temperatursteigerung eher bei starken als bei schwächlichen Individuen auftritt.

Was nun die Erfahrungen betrifft, die wir auf der Klinik zu machen Gelegenheit hatten, so ist zunächst zu bemerken, dass uns sehr viel Fälle vorkamen, wo überhaupt kein Fieber eintrat trotz des starken Hämatomes und dass auch die Grösse des Extravasates nicht in einem bestimmten Verhältniss stand zur Temperaturhöhe. Dass dies wohl öfter der Fall war, lässt sich nicht leugnen, ferner, dass die Fieberhöhe gewiss nur mit den Resorptionsverhältnissen im Zusammenhang steht. Es könnte dagegen eingewendet werden, dass mit der Grösse des Blutextravasates auch die resorbirende Fläche grösser werde, doch scheint offenbar der starke Blutdruck im Hämatom auf die abführenden Gefässe einen solchen Druck auszuüben, dass die Resorption nachtheilig beeinflusst wird, was dadurch kenntlich ist, dass manche Extravasate nur sehr schwer zum Schwinden kommen und das Fieber erst mit dem Schwinden derselben auftritt. Als weitere Beobachtung führe ich an, dass das Fieber häufig am ersten und zweiten Tage auftritt, dass sich jedoch in dieser Hinsicht keine absolut bestimmte Regel anführen lässt, indem dies oft erst nach Tagen und selbst nach einer Woche und noch

später auftreten kann, dass man aus der Höhe der Temperatur auch absolut die Dauer der Temperatursteigerung auf den Tag nicht angeben kann, wie dies Müller that. Ich führe nur einige eclatante Beispiele an, welche ich aus den Krankengeschichten der Klinik entnehme. Sie zeigen den Temperaturverlauf nach Fracturen.

E. Z., 23 Jahre alt, zog sich durch einen Fall eine subcutane Fractur der Cond. intern. humeri sin. zu. Die Blutung war gering, es wurde ihm am 10. Dec. 1886 ein Gypsverband angelegt. Bis zum 24. Dec. war Pat. fieberfrei, am 24 Dec. des Morgens hatte Patient eine Temperatur von 38,5 $^0$, des Abends 38,9$^0$, am 25. Dec. des Morgens 38,0$^0$, des Abends 38,0$^0$, am 26. Dec. des Morgens 37,0$^0$, des Abends eine normale Temperatur, ohne dass Patient am 24. sich unwohl gefühlt hatte, die weitere Temperatur war stets normal.

Ein zweiter Fall. P. D., 36 Jahre alt, zog sich durch Sturz von einer Leiter eine subcutane Fractur des rechten Oberschenkelhalses zu. Als Patient am selben Tage auf die Klinik gebracht wurde, das war am 7. Nov. 1886, wurde neben der Fractur ein starkes Blutextravasat nachgewiesen. Patient bekam einen Extensionsverband, schon am 10. Nov. stellte sich eine leichte Temperaturerhöhung des Morgens und des Abends ein und am 11. Nov. betrug dieselbe des Abends 38,9$^0$. Diese Temperaturerhöhung hielt bis zum 15. Nov. an, doch fühlte sich der Patient die ganze Zeit über wohl.

Wieder in einem anderen Falle, W. B., 48 Jahre alt, trat im Anschluss an eine subcutane Fractur des linken Oberschenkels im unteren Drittel schon am nächst folgenden Tage eine Temperaturerhöhung auf. Das Extravasat war auch in diesem Falle nicht sehr bedeutend.

Aufnahme am 19. Februar. Temperatur normal.

Am 20. Februar beträgt die Morgentemp. 38,0$^0$, die Abendtemp. 39,0$^0$
„ 21. „ „ „ „ 38,4$^0$, „ „ 38,9$^0$
„ 22. „ „ „ „ 37,6$^0$, „ „ 37,8$^0$
„ 23. „ „ „ „ 37,4$^0$, „ „ 37,8$^0$
„ 24. „ war die Temperatur wieder normal.

Während in dem erwähnten Falle die Temperatur schon am nächsten Tage anstieg und am Abend die Höhe von 39$^0$ erreichte, erfolgte in dem nächst folgenden Falle der Temperaturanstieg erst am 5. Tage.

J. M., 21 Jahre alt, hatte sich eine subcutane Fractur der Tibia und Fibula, 3 Querfinger neben dem Malleolen zugezogen. Der Unterschenkel war stark geschwellt und es trat auch ein leichtes Oedem des Fusses auf. Patient, der sich am 12. Januar 1889 aufnehmen liess, erhielt einen Organtinverband.

Am 17. Januar stellte sich Abends eine Temperatur von 38,5 $^0$ ein.
„ 18. „ betrug die Morgentemp. 37,1$^0$, die des Abends 38,5$^0$
„ 19. „ „ „ „ 37,8$^0$, „ „ „ 37,6$^0$
„ 20. „ war die Temperatur normal und auch das Oedem des Fusses fast vollständig geschwunden.

Im nächstfolgenden Falle trat, obgleich ein starkes Blutextravasat vorhanden war, anfangs kein Fieber auf. Es handelte sich um den 33jährigen F. Sch., welcher am 14. Mai 1891 durch Ausgleiten auf der Stiege eine rechtsseitige Patellarfractur sich zugezogen hatte und da das Blutextravasat bis zum 19. Mai nicht abgenommen hatte, so wurde der Versuch gemacht, durch leichte Massage des Gelenkes die Resorption zu beschleunigen. Während am 19. Mai Vormittags, wo die Massage vorgenommen wurde, die Temperatur normal war, betrug diese am Nachmittag 38,8°, ebenso war auch am nächsten Tage eine geringe Temperatursteigerung zu constatiren, und erst am 21. Mai wurde die Temperatur ganz normal. Aehnlich verhält sich die Temperatur bei subcutanen Haematomen ohne Knochenverletzungen, obgleich nach einer Fractur die Resorption durch den Knochenstumpf begünstigt wird. Dies beweist folgender Fall: Am 27. Februar 1889 wurde auf die Klinik ein Mann in Behandlung genommen, der sich am 12. Februar das linke Knie und die äussere Seite des linken Unterschenkels angeschlagen hatte. Patient war darauf seiner gewohnten Beschäftigung nachgegangen, obwohl sich bis zum nächsten Tage eine starke Schwellung des Fusses bis zum Knie und auch etwas Oedem des Fusses eingestellt hatte. Da Patient 10 Tage nachher fieberte, liess er sich am 27. Februar, also nach 15 Tagen, auf die Klinik aufnehmen Die Untersuchung ergab ein ausgedehntes subcutanes Haematom am linken Unterschenkel. Nach einigen Tagen wurde Patient fieberfrei entlassen.

Dieser Fall, wie auch jener, wo ein Haemarthros nach einer Patellarfractur vorhanden war, sprechen dafür, dass solche Hämatome oft längere Zeit gar keine Temperatursteigerung bedingen, das Fieber aber mit der Resorption sich einstellt.

Dass auch die Grösse solcher Blutgeschwülste für die daraufhin eintretenden Erscheinungen nicht allein maassgebend ist, geht auch aus unseren Fällen hervor. Cramer berichtet über eine junge Frau, welche während der ersten Gravidität häufig an hohem Fieber und zeitweise auftretenden Diarrhoen erkrankte. Durch 2 Jahre dauerte dieser Zustand und da Patientin eine Gänseeigrosse Geschwulst im Fleische des linken Oberschenkels hatte, wurde v. Langenbeck zugezogen. Dieser exstirpirte die Geschwulst, die sich als eine Blutcyste herausstellte. Die Wandungen derselben bestanden aus einer äusseren bindegewebigen Hülle, nach innen zu zeigte diese einen zum Theil cavernösen Bau. Alle Krankheitserscheinungen schwanden nach der Operation mit einem Schlage. Cramer glaubte, das Fieber und die ganzen Erscheinungen auf eine chronische Fermentintoxication zurückführen zu müssen. Das Ferment sollte, da die Cyste durch die zum Theil cavernösen Wandungen mit den Blutgefässen in Verbindung stand,

in die Circulation gekommen und so die ganzen Erscheinungen hervorgerufen haben, wie dies durch die Versuche über Fermentintoxication von Bergmann, Angerer, Kobler und Edelberg sicher gestellt ist.

## 2. Eiterungen bei subcutanen Fracturen.

So gutartig und ungefährlich ein gewöhnliches Haematom ist, sei es subcutan oder wie nach Fracturen intermusculär, so kann es unter gegebenen Verhältnissen auch recht üble Folgen haben, namentlich in jenen Fällen, wo bereits Infectionskeime im Körper vorhanden sind. In solchen Fällen ist die Möglichkeit vorhanden, dass gutartige Hämatome und Thromben inficirt werden, indem diese einen guten Nährboden für die im Blute kreisenden Infectionskeime abgeben und der Ausgangspunkt für eine sich entwickelnde Pyhämie werden; eine subcutane Fractur kann dann einen ähnlichen Verlauf nehmen, wie eine complicirte und unterscheidet sich von dieser bezüglich der Infection dadurch, dass bei ersterer die Infection direct durch das Blut, bei letzterer aber durch den Contact mit irgend einer Verunreinigung von aussen stattfindet.

So erinnere ich mich eines Falles, den ich im vorigen Jahre auf der Klinik zu sehen Gelegenheit hatte.

Ein junger Mann von 15 Jahren glitt Ende Januar 1891 aus und fiel auf das rechte Knie, worauf dieses anschwoll. Tags darauf bemerkte Patient eine schmerzhaft entzündete Stelle an der Beugeseite des linken Zeigefingers ohne angeblich vorausgegangene Verletzung. Doch als die Schmerzen im Knie nach einigen Tagen nicht nachliessen, trat Patient zuerst ins Brucker Spital und nach 2 Tagen in klinische Behandlung.

Bei der Aufnahme am 2. Februar zeigte sich das rechte Knie stark geschwollen, die Haut darüber geröthet und von erhöhter Temperatur, die Geschwulst selbst war von derb elastischer Consistenz, die Patella schwer abtastbar, in der Mitte fracturirt. Am 3. Februar zeigte sich, dass der Umfang des Knies zugenommen, die Haut darüber bläulich roth und die Temperatur des Abends auf 39,0° erhöht war. Schon am Tage der Ankunft des Patienten wurde, da Patient ein Panaritium hatte und fieberte, von Herrn Prof. Dr. von Eiselsberg das aus dem Ohre des Patienten genommene Blut auf Nährgelatine geimpft.

Da aber die Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Knies zugenommen hatte, wurde am 4. Februar über der Convexität der Geschwulst ein 6 cm langer Schnitt gemacht, das zum Theil geronnene Blut entfernt, die Höhle drainirt, mit Sublimat 1:3000 ausgespült und die Patellarfragmente mit Malgainge'schen Klammern genähert und die Haut darüber vernäht. Der weitere

Verlauf war ein glatter. Die mit Blut vorgenommene Impfung auf Nährgelatine ergab nach den Untersuchungen des Herrn Dr. von Eiselsberg die Anwesenheit von Eiterkokken im Blute.

Es war also in diesem Falle die rechtzeitige Incision des Kniegelenkes gerechtfertigt, während sonst an Billroth's Klinik Haematome nach subcut. Fracturen nicht angetastet zu werden pflegen.

Bondesen pflegt jedes Haemarthros genu zu punctiren und dann der Punction eine Ausspülung des Gelenkes mit $^1/_2$ prom. Sublimat folgen zu lassen. Er kommt sogar nach einer statistischen Zusammenstellung zur Ueberzeugung, das jene mit Punction behandelten Fälle nur 22,4 Tage, jene ohne Punction behandelten dagegen 38 Tage der Behandlung bedürfen und auch das Resultat bezüglich der Heilung sei bei der ersteren ein besseres. Wäre in dem oben erwähnten Falle die Entfernung der Blutcoagula nicht vorgenommen worden, so wäre es wahrscheinlich zur Vereiterung des Gelenkes gekommen, so aber wurde durch die rechtzeitige Incision derselben Vorschub geleistet.

Dass aber unter manchen Verhältnissen der positive Ausfall einer bakteriologischen Untersuchung die Diagnose erleichtert und einem die Directive giebt, wie man sich im gegebenen Falle zu verhalten hat, geht auch aus diesem Falle hervor, ebenso wie auch aus einem andern, den Dr. von Eiselsberg ausführlich mitzutheilen bereits Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der nach einem Eisenbahnunglück heftige Schmerzen im Kreuz hatte und überall als Simulant angesehen wurde. Als er in klinische Behandlung trat, wurde vom Blute des Patienten geimpft. Durch den positiven Ausfall der Impfung, die den Staphylococcus pyogenes albus ergab, sah sich Herr Dr. von Eiselsberg veranlasst, eine Incision unter der letzten Rippe in der Nähe der Wirbelsäule vorzunehmen, weil hier Patient grosse Schmerzen hatte und eine leichte Schwellung sichtbar war. Auf die Incision hin entleerte sich eine grosse Menge Eiter und Patient konnte nach einiger Zeit geheilt das Spital verlassen.

Dass die Entfernung sämmtlicher Blutcoagula von grosser Wichtigkeit ist, steht ausser Frage namentlich bei complicirten Fracturen, wo eine Infection häufig schon im Anschluss an eine Fractur erfolgt.

Volkmann, der von dem Grundsatze ausging, absolut kein Coagulum in der Wunde zu belassen, ging soweit, dass er bei

einer complicirten Fractur des Unterschenkels, wenn gleichzeitig ein starkes Haematom am Oberschenkel vorhanden war, nicht nur die Wunde an der Stelle der Fractur von jedem Coagulum reinigte, sondern auch am Oberschenkel einschnitt und von da jedes Coagulum beseitigte, und erstreckte sich dieses zwischen die Muskeln, so entfernte er es auch von dort, — eine Methode, der sich Billroth nicht anschliesst, da er bei subcutanen Fracturen das vorhandene Haematom nur dann entfernt, wenn es dringende Umstände verlangen, wie in dem früher erwähnten Falle, sonst aber nicht. Bei complicirten Fracturen dagegen pflegt auch er an der Stelle der Fractur die gründliche Entfernung sämmtlicher Coagula vorzunehmen, nicht aber an von der Fractur entfernt gelegenen Stellen. In ähnlicher Weise wird, wie aus dem Berichte von Dr. R. von Frey ersichtlich, auch auf Prof. Wölfler's Klinik vorgegangen.

Die Vereiterung von subcutanen Fracturen ist im ganzen eine grosse Seltenheit und ist, wie oben erwähnt, nur dann zu fürchten, wenn Infectionskeime in den Blutbahnen kreisen. Chauveau erbrachte für die Möglichkeit einer solchen Infection den Beweis, indem er gesunden Widdern die Gefässe des Samenstranges torquirte, infolge dessen einfache Necrose des Hodens eintrat, die aber eitrig wurde, wenn er Infectionskeime in die Vene injicirte.

Aehnlich waren auch die Versuche von Rosenbach und Kocher, von denen ersterer jedesmal einen Jaucheherd an der Stelle der Fractur erzeugte, wenn er, bevor noch die Fractur vorhanden war, Kaninchen eine Flüssigkeit, die in fauliger Zersetzung begriffen war, in's Ohr injicirte. Letzterer machte Versuche die Kokkeninvasion durch den Darmkanal zu erreichen, was ihm stets gelang, wenn er faulende Substanzen in den Darm brachte. Auch jene wenigen in der Literatur mitgetheilten Fälle sind nur so zu verstehen, dass man sich vorstellt, dass zur Zeit der Fractur Infectionskeime im Körperkreislauf anwesend sein mussten.

Steinthal berichtet über einen 38jährigen Mann, welcher durch einen Sturz von einem Baume sich eine subcutane Fractur des rechten Oberschenkelhalses zuzog.

Der Fuss schwoll an der Stelle der Fractur stark an, ebenso entwickelte sich ein Oedem des Fusses; die Temperatur stieg allmählich auf 40° und am 6. Tage auf 41,1°; der Urin enthielt etwas Albumen. Das Extravasat am

Oberschenkel nahm im Laufe der Zeit zu und da am 26. Tage nach erfolgter Fractur eine deutliche Fluctuation über dem Gelenke nachweisbar war, wurde eine Incision gemacht, worauf sich eine grosse Menge grünlichen, gelben, geruchlosen Eiters entleerte. Die Temperatur fiel darauf ab, der anfangs geruchlose Eiter wurde nach einiger Zeit stinkend, es bildete sich eine Gonitis suppurativa und ein Abscess am rechten Vorderarm, endlich eine Thrombose der Vena cruralis sin., worauf Patient starb.

Die von Prof. Arnold (Heidelberg) vorgenommene Section ergab eine Schenkelhalsfractur, eitrige Coxitis, die in den Weichtheilen vorhandene Eiterung setzte sich fort auf den rechten Psoas und Iliacus, Thrombose der linken Vena cruralis, der beiden Iliacae, der Vena cava inferior, eitrige Entzündung des rechten Kniegelenkes und lobuläre Pneumonie im hinteren unteren Lungenlappen.

Ueber einen zweiten ähnlichen Fall berichtet Steinthal:

Es brach beim Repositionsversuch einer linksseitigen Hüftgelenksluxation der Gelenkkopf ab. Es wurde der Fuss in Extension gelegt, doch stellte sich bald Fieber ein und als Ursache ergab sich ein Glutaealabscess, der nach Incision zur Ausheilung kam.

Bei einem erst kürzlich auf Prof. Billroth's Klinik in Behandlung getretenen Patienten entstand Sepsis nach einem Versuch, den rechten luxirten Humeruskopf zu reponiren. Patient starb daran.

Ein 41 Jahre alter Mann erlitt infolge eines Traumas eine Luxation des rechten Humeruskopfes in die Achselhöhle. Die jedoch erst nach 5 Wochen in Narkose ausserhalb des Spitals vorgenommenen Repositionsversuche blieben erfolglos und so wurde Patient an die Klinik verwiesen, wo er sich am 9. Februar 1893 aufnehmen liess. Da die Schultergegend von den Repositionsversuchen her stark blutig suffundirt war, wurde Patient bis zum 17. Februar, doch ohne Erfolg, massirt und passive Bewegungen mit dem Arme vorgenommen. Am 17. Februar wurde auf der Klinik in tiefer Narcose nochmals die Reposition versucht, doch ohne Erfolg, und da ein starkes Haematom entstanden war, wurde einstweilen von weiteren Versuchen Abstand genommen um einige Tage später die blutige Reposition vorzunehmen. Am 21. Februar, also 4 Tage nach dem Repositionsversuche, stieg die Nachmittagstemperatur auf 38,0°, am 23. Februar des Abends auf 40,0°, am 25. Februar wurde Patient, ohne dass äusserlich eine Röthung der rechten Schulter sichtbar war, icterisch, erbrach, es erfolgte profuser Schweiss, am 26. Februar des Morgens Exitus letalis. Die Section ergab Sepsis infolge von Vereiterung der Haematome um das Gelenk, ohne bekannte Ursache.

Ueber die Vereiterung nach einer subcutanen Fractur des Gelenkkopfes im rechten Ellenbogengelenke berichtet auch Hecker. Auf 2 jedoch noch mit anderen Complicationen verbundene Fälle,

die auf Billroth's Klinik ebenfalls beobachtet wurden, komme ich später zu sprechen.

## 4. Oedeme und deren Ursachen, Häufigkeit bei den einzelnen Fracturen.

Wir sprechen nur von jenen Oedemen, welche im Anschluss an eine subcutane Fractur bei einem sonst gesunden Menschen vorkommen und nur durch locale Ursachen bedingt sind. Hat man Gelegenheit, viele Fälle von Fracturen zu sehen, so wird man auch da wieder die Wahrnehmung gemacht haben, dass es Oedeme giebt, welche am ersten oder in den ersten Tagen nach der Fractur aufzutreten pflegen, und wieder solche, wo dieses erst nach Wochen auftritt oder gar, wenn der Patient das erste Mal das Bett verlässt und aufsteht.

Jene in den ersten Tagen nach der Fractur auftretenden Oedeme können a) durch den Verband, wenn dieser zu fest anliegt, bedingt sein.

Heute, wo die Extensionsbehandlung bei vielen Fracturen in den Vordergrund getreten ist, wird auch das Auftreten des Oedems entschieden seltener als zu jener Zeit, wo ausschliesslich Gypsverbände angelegt wurden, beobachtet.

Eine weitere Ursache für Oedeme sind b) die intermusculären Hämatome, welche die Venen comprimiren und dadurch die Circulation ungünstig beeinflussen, andererseits tragen sie mit bei zur Thrombosirung der tief liegenden Venen. Dies ist ganz besonders in jenen Fällen möglich, wo die die Muskeln überziehenden Fascien ziemlich straff und unnachgiebig sind. Bei einem Patienten, der bei eingeklemmten Fussspitzen nach vorn überfiel, und bei welchem es zu einer vollständigen Ruptur des Musculus gastrocnemius zwischen mittlerem und unterem Drittel kam, entstand ein so bedeutendes subcutanes Blutextravasat, dass am ersten Tage ein sehr starkes Oedem über den ganzen Fuss sich einstellte und dieses noch am 3. Tage nicht geschwunden war.

Jene zweite Form des Oedems, welches erst nach Ablauf von 2 und mehr Wochen zum Vorschein kommt, kann nun wieder bedingt sein durch eine in der Tiefe im Fortschreiten begriffene Thrombose der Venen, oder es tritt nach Abnahme

irgend eines fixirenden Verbandes auf. Viele Autoren führen dieses leichte Oedem auf eine leichte vorübergehende Paralyse der Gefässe, namentlich der Venen, zurück, was sich auch schon durch zeitweilig auftretende, bläulich violette Verfärbung der Haut der fracturirten Extremität bekundet. Diese Erscheinung soll namentlich bei etwas anämischen und marastischen Personen häufiger beobachtet werden als bei sonst gesunden.

Endlich hat man nicht selten Gelegenheit, das Auftreten des Oedems zu beobachten bei ganz gesunden Leuten, wenn diese zum ersten Male Gehversuche machen, doch schwindet dasselbe oft schon in den ersten Tagen nach seinem Auftritt und wird das Verschwinden wesentlich günstig beeinflusst durch eine leichte Massage. Dies Oedem beschränkt sich gewöhnlich auf die Malleolargegend, nur selten breitet es sich über den ganzen Fuss aus. Verschwindet jedoch das Oedem nicht, sondern nimmt es vielmehr zu, dann kann es sich nicht um eine einfache Paralyse der Gefässe handeln, sondern es müssen tiefer liegende Gründe sein, welche Schuld daran tragen. Bekannt ist es, dass selbst ein stark entwickelter Callus unter Umständen einen solchen Druck auf die Venen ausübt, dass dadurch schon Stauungen hervorgerufen werden können. Ein solcher Fall wurde auch auf der Klinik beobachtet. Es handelte sich um eine 75 Jahre alte Patientin, welche durch Sturz in einen Keller sich eine subcutane Fractur des rechten Oberschenkels im unteren Drittel zuzog. Der Verlauf war günstig und nach 5 Wochen erst entwickelte sich ein bedeutendes Oedem am fracturirten Fusse. An der Stelle der Fractur war ein sehr kräftiger Callus vorhanden. Durch Bindeneinwickelung wurde das Oedem im Laufe von 2 Wochen zum Schwinden gebracht, doch entwickelte es sich wieder und auch der Oberschenkel nahm an Umfang bedeutend zu. Von der Stelle der Fractur bis über das Knie hin war deutliche Fluctuation nachweisbar. Die vorgenommene Punction ergab etwas blutiges Serum. Nach 2 Wochen entwickelte sich das Oedem abermals und um den Callus ein deutliches Infiltrat, das schliesslich von selbst wieder schwand.

Vollkommen ruhige Lagerung der erkrankten Extremität soll, wie Bardenheuer angiebt, fördernd auf die Entwickelung eines Oedems wirken. Bardenheuer bringt dies mit den gestörten

Circulationsverhältnissen der fracturirten Extremität in Zusammenhang, indem er hervorhebt, dass der venöse Rückfluss wesentlich durch die Muskelaction gefördert werde, und dies sei durch die Extension leichter möglich als durch Gypsverbände, obwohl andererseits auch da wieder der Einwand erhoben werden könnte, dass die Muskelaction einer fracturirten Extremität in dem einen wie auch in dem anderen Verbande durch das Grundleiden schon kaum in Betracht kommen kann.

Wenn ich nun auf die klinischen Fälle zurückkomme und die einzelnen Extremitäten mit Rücksicht auf das Eintreten des Oedems vergleiche, so ergiebt sich ungefähr folgendes Resultat:

Weitaus am häufigsten trat Oedem im Anschluss an Fracturen der unteren Extremität, speciell des Unterschenkels auf.

Unter 171 Fracturen des Unterschenkels waren 45 complicirt, weitere 9 traten erst später in Behandlung. Wenn man diese Fälle nicht berücksichtigt, so blieben demnach nur 117 subcutane Fracturen. In 18 Fällen wurde Oedem nachgewiesen, und zwar 7 mal sogleich, d. h. noch am 1. Tage, an welchem die Fractur zu Stande kam, 4 mal am nächsten Tage, in 2 Fällen am Ende der 2. Woche, 3 mal nach Abnahme des Verbandes und in einem Falle trat ein starkes Oedem über den ganzen Unterschenkel nach den ersten Gehversuchen auf, in einem anderen Falle nur ein Oedem des Fusses bis zu den Malleolen, und zwar in 15 Fällen nach Fracturen im unteren, in 3 Fällen nach Fracturen im mittleren Drittel des Unterschenkels.

Bezüglich des Oberschenkels ist das Verhältniss etwas anders. Von 79 Oberschenkelfracturen sind nur 5 complicirt gewesen, 5 traten erst nach einiger Zeit in Behandlung und unter den 69 uncomplicirten, frisch in Behandlung getretenen Fracturen wurde nur 5 mal ein stärkeres Oedem beobachtet.

Im ersten Falle kam dasselbe gleich nach der Fractur zu Stande. Die Fractur erfolgte in der Mitte des Oberschenkels und mit derselben war ein starkes Blutextravasat verbunden, in einem 2. Fall gleich nach dem Verlassen des Bettes, in einem 3. Fall nach 5 Wochen, wahrscheinlich bedingt durch einen hypertrophischen Callus, im 4. Fall in Folge einer ausgedehnten Venenthrombose, im 5. Fall auch nach einer ausgedehnten Thrombose der tiefen Arterien und Venen und gleichzeitig starkem Blutextravasat in der Umgebung der Fractur.

Bei Clavicularfracturen wurde auf der Klinik in keinem Falle ein Oedem des Armes beobachtet.

Unter den auf der Klinik beobachteten 41 Humerusfracturen, von denen die 2 complicirten Fälle nicht berücksichtigt wurden, weitere 5 Fälle auch nicht, weil diese erst später in Behandlung traten, kam Oedem zweimal vor über den ganzen Arm, 2 mal nur bis zur Gegend des Ellenbogengelenks. Von den 34 frisch in Behandlung gekommenen Fracturen des Vorderarmes,

von denen 7 complicirt waren, demnach nur noch 27 Fälle übrig blieben, wurde dies nur in einem einzigen Falle bemerkt.

Leichte vorübergehende Oedeme, die nicht auffallend sind, kommen selbst bei den Vorderarmfracturen durchaus nicht selten vor und sind gewiss häufig nur bedingt durch den fixirenden Verband.

Wenn ich also kurz resumire, so fand ich, dass von den auf der Klinik in Behandlung gestandenen Patienten stärkere Oedeme am häufigsten bei den Fracturen des Unterschenkels zur Beobachtung kamen und zwar in 15,1 pCt. der Fälle, bei Fracturen des Oberschenkels in 7,2 pCt., bei Fracturen des Humerus in 11,4 pCt. und bei denen des Vorderarmes in 3,7 pCt.

Diese Zusammenstellungen haben nur relativen Werth, doch kann man durch Vergleich der Zahlen unter einander eine gewisse Vorstellung über die Häufigkeit der Oedeme gewinnen.

## 5. Thrombose bei subcutanen Fracturen.

Wie schon früher erwähnt, lässt ein starkes Oedem, das sich im Anschluss an eine Fractur entwickelt und das nicht auf sonstige organische Erkrankungen zurückzuführen ist, immer den Verdacht rege werden, dass tiefer liegende Abflusswege comprimirt oder verstopft sind. Als Ursache kann man mit ziemlicher Bestimmtheit diese Veranlassung annehmen, wenn das Oedem sich im Laufe der ersten Tage oder gar nach 2—3 Wochen erst bildet, ohne dass man den Grund hierfür in einem schlecht angelegten Verbande zu suchen hat.

P. Bruns, welcher die tiefliegenden Venen bei fracturirten Extremitäten zuerst genau untersuchen liess, fand, dass die Thrombose derselben ungleich häufiger auftritt, als man es früher annahm. Es können jedoch die Thrombosen der tiefliegenden Venen namentlich an den unteren Extremitäten häufig nur schwierig diagnosticirt werden. Erst das auftretende Oedem lässt uns diese vermuthen. Thrombose von tiefliegenden kleinen Venen müssen nicht unbedingt Oedem zur Folge haben. Erstreckt sich ein Thrombus über die Kniekehle hinauf und kann man entsprechend dem Verlaufe der Venen eine grössere Resistenz wahrnehmen, dann kann man diesen mit ziemlicher Sicherheit annehmen, und die in dieser Gegend vorhandene Empfindlichkeit erleichtert uns in diesem Falle die Diagnose.

Mit welcher Häufigkeit Thrombosen bei den einzelnen Fracturen auftreten, lässt sich nur schwierig ermitteln, nachdem man doch äusserst selten Gelegenheit hat, mit frischen, subcutanen Fracturen Behaftete zur Section zu bekommen, doch kommt die Thrombose kleiner, in der Nähe der Fractur gelegener Venen sehr häufig vor, und überdies wechselt auch die Häufigkeit mit der Lage der Fractur. Durodie hatte zuerst auf deren Häufigkeit bei Fracturen hingewiesen, und später wurde durch eingehende und genaue Untersuchungen von P. Bruns der Nachweis geliefert, dass ganz besonders die tief gelegenen Venen bei Fracturen der Unterextremität thrombosirt gefunden wurden. Durodie's Angaben haben nur einen relativen Werth, da er bei seiner Zusammenstellung auch complicirte Fracturen, die wegen Sepsis zur Section gelangten, berücksichtigte. Aus P. Bruns' Zusammenstellung geht hervor, dass unter 53 Fällen, in welchen die Thrombose entweder klinisch oder durch die Section erwiesen wurde, diese 44 mal an der unteren Extremität und nur 9 mal an der oberen Extremität sich vorfand, dagegen fand er weiter bei der Durchsicht der Sectionsprotocolle, dass von 25 Unterschenkelfracturen fast in allen Fällen die oberflächlichen Venen vollständig frei, die tiefliegenden Venen dagegen stets thrombosirt waren und zudem zeigte sich noch, dass diese Thromben bis in die feineren Verzweigungen, centripetal selbst bis in die grossen Venenstämme sich fortsetzten und nicht gar selten in die Vena iliaca externa und interna, ja selbst in die Cava reichten.

Wenn man die Stelle und auch die Umgebung der Fractur untersucht, so findet man an jenen Stellen, welche der Fractur entsprechen, häufig alte Gerinnsel im intermuskulären Zellgewebe und in den Venen sehr häufig Thromben, die sich nach aufwärts deutlich verfolgen lassen. Virchow, der das Verhalten der Thromben genau studirt und erst dadurch auf das Verschleppen derselben aufmerksam wurde, berichtet über solche Thromben wie folgt:

„Man hat nicht selten Gelegenheit, Fälle zu untersuchen, wo ein obturirender Pfropf aus der Vena cruralis sich über die Mündung der Profunda femoris und saphena hinweg bis zur hypogastrica fortsetzt, ohne dass aber die Profunda femoris und saphena obturirt werden. Der aus diesen Gefässen herkommende

Blutstrom, welcher unter einem ziemlich bedeutenden Winkel in die Cruralis einfliesst, ist genöthigt, in dem Raume, welcher zwischen der Gefässwand und dem das Gefässrohr zum grossen Theile ausfüllenden fortgesetzten Pfropf bleibt, fortzugehen."

So ist es auch erklärlich, dass trotz ausgedehnter Thrombose doch noch eine Circulation, wenn auch bedeutend eingeschränkt, möglich ist.

Die Häufigkeit der Venenthrombose auch bei den subcutanen Fracturen hängt offenbar damit zusammen, dass durch das Trauma Verletzungen, d. h. Rupturen kleiner oder grösserer Venen zu Stande kommen. Hat man Gelegenheit, fracturirte Extremitäten auf die Verletzungen der Gefässe zu untersuchen, so wird man oft darüber staunen, dass, obwohl ein schweres Trauma auf die Extremität einwirkte und mehrfache Fracturen erzeugte, die Hauptgefässe dabei relativ häufig intact bleiben, ja die Verletzung dieser zu den Seltenheiten gehört. In einem Falle, den ich später ausführlich mittheilen werde, war an der Stelle, wo der Femur fracturirt war, die Intima der Cruralis eigenthümlich verändert, jedoch nicht zerrissen, wohl aber zeigte die Vena cruralis einen seitlichen Einriss; in anderen Fällen waren die Arterien vollkommen intact, die Venen entweder nur seitlich angerissen oder vollkommen durchtrennt. Aus dem Knochenmark sowohl als auch aus der verletzten Vene wird es einige Zeit bluten, bis schliesslich der durch das angesammelte Blut bedingte Druck ebenso gross oder grösser ist, als der in den kleinen Arterien oder Venen. Dadurch wird die Circulation in den Venen gehemmt, das daselbst angesammelte Blut, ebenso jenes, das in den von der Circulation ausgeschalteten Venen sich befindet, wird gerinnen. Unachtsamkeit von Seite des Patienten beim Heilungsverlaufe kann nun zur Folge haben, dass diese kleinen und keine klinischen Symptome verursachenden Thromben sich vergrössern und endlich schwere Folgen nach sich ziehen. So ist es auch erklärlich, dass die Thrombosen bei Fracturen weitaus in den meisten Fällen erst nach der zweiten Woche aufzutreten pflegen. Da die Fracturen des Unterschenkels weit häufiger sind als die an anderen Knochen, und überdies die Anordnung der Gefässe hier derart ist, dass durch die Fractur leicht dieselben verletzt werden können, ist es auch erklärlich, warum gerade bei diesen Fracturen so häufig, wie dies durch

P. Bruns erwiesen, Thromben in den Venen auftreten. Klinisch lassen sich die Thromben, wie dies auch durch unsere Fälle, die später an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt werden, bewiesen wird, nur schwer feststellen, doch muss das nach einer gewissen Zeit auftretende Oedem immer den Verdacht einer Thrombose erwecken. Die nähere Untersuchung ergiebt in solchen Fällen Schmerzen im Bereiche der fracturirten Extremität, speciell entsprechend dem Verlaufe der Venen, das Allgemeinbefinden ist nur in geringem Maasse gestört, Temperatursteigerung ist häufig vorhanden, doch selten über 39°. Erstreckt sich der Thrombus in einer der grösseren Venen über die Kniekehle hinauf, dann fühlt sich die Vene als harter, knotiger Strang an, und die Schmerzen sind bei Berührung derselben sehr intensiv.

Allen diesen Thrombosen ist es eigen, dass sie überaus leicht recidiviren, und in vielen Fällen, wo man diese nicht mehr vermuthet und den Patienten das Bett verlassen lässt, tritt diese oft in verstärktem Maasse wieder auf, wie dies auch aus dem von Lanè mitgetheilten Falle, der wegen seiner Ausbreitung interessant ist, hervorgeht.

Dieser Autor berichtet über eine subcutane Fractur des Vorderarmes, bei der sich erst im Laufe der 4. Woche ein Oedem des ganzen Armes entwickelte, das allmälig wieder verschwand, um in der 8. Woche in verstärktem Grade wieder aufzutreten. Dasselbe breitete sich über den ganzen Arm, die entsprechende Schulter, Brust, Hals und Gesichtshälfte aus, blieb einige Zeit in dieser Ausdehnung bestehen, um sich noch für längere Zeit auf den Arm zu beschränken. Es hatte sich hier offenbar um eine aufsteigende Thrombose der Vena subclavia bis in die Vena jugularis communis gehandelt, und entsprechend diesen beiden genannten Venen waren derbe Stränge fühlbar. Bei alten Leuten kann eine derartige Trombose auch den Tod zur Folge haben. Wilson berichtet über eine intracapsuläre Schenkelhalsfractur bei einem alten Manne, bei welchem erst am 20. Tage, während dieser im Extensionsverband lag, eine Thrombose der Vena cruralis auftrat. Der Fuss schwoll an, die Temperatur stieg bis auf 39° und blieb so hoch bis zum Eintritt des Todes, der 2 Monate nach dem Zustandekommen der Fractur erfolgte. Die Section ergab eine Thrombose der Vena femoralis und iliaca bis zur Cava hin.

So relativ häufig auch die Venenthrombose bald nach dem Zustandekommen einer Fractur vorgefunden wurde, so ist nichts darüber bisher bekannt geworden, ob sich auch in den grösseren Arterien die Thrombose in derselben Zeit einstellt. Jedenfalls scheint sie seltener als in den Venen aufzutreten. Es hängt dies

offenbar auch mit der grösseren Widerstandsfähigkeit der Arterien gegenüber Verletzungen zusammen. Wohl aber ist es durchaus nicht selten, dass man längere Zeit nach der Fractur bei gleichzeitiger Thrombose grosser Venen auch die der Arterien vorfindet, was namentlich nach Einwirkung schwerer Traumen der Fall ist. Handelt es sich um Thromben der Hauptstämme grosser Gefässgebiete, dann ist eine weitere Gefahr für die Extremität vorhanden und diese besteht in dem Auftreten der Gangrän, eine zweite Gefahr bei der Thrombose besteht in dem Auftreten der Embolie.

### 6. Gangrän nach subcutanen Fracturen.

a) Druck von aussen.

Die Gangrän ist eine bei Fracturen nur selten vorkommende Complication. Zur Zeit wo Fracturen ausschliesslich mit Gypsverbänden behandelt wurden, kam es zuweilen vor, dass ungeschickt angelegte Verbände, die einen allzustarken Druck auf die Gefässgegend ausübten, die schon mangelhaft ernährte Extremität nachtheilig beeinflussten und indirect das Absterben derselben zur Folge hatten. Mancher ungünstige Ausgang einer auf diese Weise behandelten Fractur musste der Unachtsamkeit des behandelnden Arztes zugeschoben werden. P. Bruns bildet in seinem Lehrbuch über die Fracturen 2 solche Fälle ab, in beiden Fällen kam es zur Necrose des Gewebes. Die an der Stelle der Gangrän erfolgte Narbenbildung hatte die peripheren Theile der Extremität vollständig unbrauchbar gemacht, so dass in beiden Fällen, die Bruns abbildet, die Hand nur ein durch Narbengewebe mit dem Vorderarm verbundenes Anhängsel bildete.

In einem dritten Falle, den Bruns abbildet, gingen beim Entfernen des zu fest anliegenden Verbandes die abgestorbenen Weichtheile mit, so dass die Knochen des Unterschenkels vollständig entblösst blieben und die Amputation des Fusses vorgenommen werden musste. Dass ein längere Zeit hindurch auf die Gefässe ausgeübter Druck die Ernährung wesentlich ungünstig beeinflusst, geht auch aus einem an der Klinik zur Beobachtung gelangten Falle hervor, bei dem ein durch 16 Stunden anhaltender Druck von Geröll und Mauerwerk auf den linken Unterschenkel genügte, um Gangrän desselben zu erzeugen.

b) durch Zerreissung grosser Gefässe.

Weit häufiger jedoch als durch Verbände ist die Gangrän bedingt durch Verletzungen der Gefässe und secundär durch Verstopfung derselben. Die Frage, ob die durch die Fractur bedingte Arterienverletzung und secundär sich entwickelnde Thrombose, oder die Venenthrombose allein oder erst die beider Gefässe es ist, welche Gangrän zur Folge haben können und ob das Alter, sowie auch Gefässveränderungen mit einen Einfluss auf die Entwickelung derselben haben, diese Frage legte ich mir vor. Die Beantwortung derselben ist bei der relativen Seltenheit der vorkommenden Fälle nur schwierig möglich. So weit dies der Fall war, that ich es, indem ich die Sectionsergebnisse der nach Fracturen aus verschiedenen Gründen, zur Amputation gelangten Extremitäten berücksichtigte. Leider war dies nur in einigen Fällen möglich, nachdem die tiefliegenden Gefässe nicht immer das Interesse des Präparators fanden und die Ergebnisse nicht immer in die Krankengeschichten eingetragen wurden. Dass die durch eine Arterienverletzung bedingte mangelhafte Zufuhr von arteriellem Blute allein die Ursache für eine Gangrän abgeben sollte, ist bei normalen Gefässverhältnissen und jugendlichen Personen kaum annehmbar, zudem wird bei einer subcutanen Fractur eine solche isolirte Arterienverletzung ohne gleichzeitige Verletzung auch der Venen nur äusserst selten vorkommen. Früher, als man mit der Unterbindung grösserer Gefässe ängstlicher war, als heute, scheute man sich vor derartigen Eingriffen, weil man die Gangrän als unmittelbare Folge ansah. Heute wo derartige Operationen oft nur als Vorakt zu einer grösseren Operation vorgenommen werden, weiss man, dass dieser Eingriff nur höchst selten vorübergehende Störungen, noch seltener aber das Absterben eines Gliedes bedingt. Durch die Arbeiten von Porta ist es erwiesen, dass eine collaterale Circulation schon binnen wenigen Tagen in genügender Weise sich einstellt. Dafür dass die Verstopfung einer Arterie doch auch Gangrän zur Folge haben kann, giebt es in der Literatur auch klinische Belege, so z. B. die nach Embolien auftretende Gangrän. Ferner berichtet Riedel über eine solche, die dadurch entstand, dass das von der Peripherie der Gefässwandung aus wuchernde gelblich graue, derbe Gewebe das Lumen der Arteria

femoralis so verlegte, dass nur eine feine centrale Oeffnung übrig blieb, die auch mit Gerinnseln verlegt war, während die übrigen Gefässe gesund gewesen sein sollen. Diese circumscripte Endarteritis wurde später auch von Winiwarter beobachtet. Sieht man von solchen Ausnahmefällen ab, so findet man in jenen wenigen Fällen, wo es bei subcutanen Fracturen wie z. B. nach Streckung ankylotischer Gelenke zu Rupturen und Thrombosen der Gefässenden gekommen war, dass die Gefässruptur eine starke Blutung veranlasst hatte, und die durch das Blutextravasat bedingte Compression auf die zu- und abführenden Gefässe, in anderen Fällen aber auch das dislocirte Knochenfragment mit hinderlich einwirkten auf die Herstellung der Circulation.

In einem Fall von Schuh kam es durch die bei der Streckung des ankylotischen Kniegelenkes erfolgte Ruptur der Arteria poplitea zu einer grossen pulsirenden Geschwulst in der Kniekehle, die Pulsation in der Art. tibialis antica und postica schwanden und der Unterschenkel wurde dunkel livid und kalt. Der Zustand besserte sich erst und auch die Pulsation in den beiden Arterien wurde wieder fühlbar, als die Geschwulst an Grösse abnahm. Bei einem andern auf Billroth's Klinik beobachteten Patienten entstand nach einer solchen Streckung eine Fractur der Epiphyse des Femur, die einen derartigen Druck auf die Gefässe ausübte, dass die Circulation im Unterschenkel mit einem Mal aufhörte und Gangrän auftrat.

Endlich berichtet Billroth über einen Fall, bei welchem ebenfalls im Anschluss an eine subcutane Fractur des Oberschenkels etwas unter dessen Mitte sich allmälig eine Gangrän entwickelte. Am 2. Tage nach der Fractur war der Fuss bereits weiss und kühl, am 15. Tage, als die Demarcationslinie schon deutlich ausgesprochen war, wurde, da sich der Zustand des Patienten wesentlich verschlimmert hatte, die Amputation vorgenommen. Auch in diesem Falle machte der Patient, obwohl die Fractur nur subcutan war, den Eindruck, als sei er septisch inficirt und ging [unter der Sepsis ähnlichen Erscheinungen] zu Grunde. Die Untersuchung des Stumpfes ergab, dass die Arteria femoralis durchtrennt war, die Ränder der Arterie waren uneben und zackig, nach auf- und abwärts war die Arterie thrombosirt, über das Verhalten der Venen ist jedoch nichts bemerkt.

### c) Durch Thrombose der Arterien und Venen.

Wenn man die nach Fracturen auftretenden gangränösen Stümpfe untersucht, so findet man, wenn ich die auf Billroth's Klinik beobachteten Fälle ins Auge fasse, mit der Thrombose der Arterien auch die der Venen verbunden, so in dem Fall:

F. S., der durch Sturz aus dem 4. Stockwerke auf die Strasse eine subcutane Fractur der rechten Tibia über den Malleolen nebst einer Fractur des Unterkiefers erlitt. Der Fuss war leicht livid verfärbt und am 1. Tage kühl, doch wurde er in den nächsten Tagen wieder warm, am 5. Tage jedoch waren die Zehen unbeweglich und kalt, am 7. Tage wurde der Fuss dunkler livid, dann entwickelte sich eine ausgesprochene Demarcationslinie über dem Sprunggelenk, so dass von Hofrath Billroth die Amputation über den Malleolen vorgenommen wurde. Schon bei der Amputation zeigte sich, dass die Arteria tibialis antica und postica sowie auch die beiden begleitenden Venen vollständig thrombosirt waren, von der Peronea ist nicht die Rede.

Ein zweiter Fall kam im vorigen Jahre auf der Klinik zur Beobachtung.

Es handelte sich um einen 52 Jahre alten äusserst kräftigen Mann, J. P. der von einem schwer beladenen Lastwagen überfahren wurde. Das Wagenrad soll den rechten Oberschenkel oberhalb des Knies übersetzt haben, worauf Patient bewusstlos gleich nach Wien auf die Klinik überführt wurde.

Bei dessen Aufnahme am 5. 5. 1892 wurde folgender Befund aufgenommen.

Der sonst gesunde, mittelgrosse fette Mann zeigte an der linken Stirnseite und an der Schläfegegend Excoriationen. Am rechten Oberarm ist die Haut über Handbreite blutig suffundirt, an dessen Innenseite sind kleine Risswunden der Cutis sichtbar. Ueber beiden Knien leichte Epithelabschürfungen. Der rechte Oberschenkel erscheint 3 Querfinger breit über den Condylen quer gebrochen. Nach allen Richtungen sind Bewegungen des Beines möglich doch Crepitation nicht deutlich wahrnehmbar. Die rechte untere Extremität ist stark ödematös und namentlich der Unterschenkel livid bläulich verfärbt, vom Knie ab kalt. Der Puls ist in der Art. dorsalis pedis sowie auch in der Tibialis postica nicht fühlbar. Die Sensibilität, besonders die Schmerzempfindung vom Knie an nach abwärts aufgehoben, selbst tiefe Nadelstiche durch die ganze Dicke der Cutis und der übrigen Gewebe werden nicht wahrgenommen, dabei tritt auch kein Blut aus dem Stichkanal. Herz- und Lungenbefund war normal. — 6. 5. Die Therapie bestand in der correcten Lagerung des fracturirten Oberschenkels in einem Petit'schen Stiefel. Am Abend wurden, nachdem der Fuss sich noch kalt angefühlt, Blutegel am Fussrücken angesetzt, um die Circulation etwas anzuregen. Temperatur betrug am Morgen 36,7° am Abend 39,6°. — Am 7. 5. betrug die Morgentemperatur 38,5°, Puls ziemlich gut. Abendtemperatur 38,8°. Patient befand sich im ganzen wohl, nachdem er auf eine Morphininjection gut geschlafen hatte. — Am 8. 5. betrug die Morgentemperatur 37,0°, der Fuss fühlte sich nicht mehr so kühl an wie früher, auch das Oedem des Fusses hatte etwas nachgelassen, jedoch war weder in der Arteria tibialis antica noch in der postica der Puls fühlbar. — Am 9. 5. wurde der Fuss kühler, an der Hinterseite des Unterschenkels bildeten sich kleine mit Serum gefüllte Epidermisblasen, die livide Ver-

färbung des Fusses nahm zu bis ungefähr handbreit unter die Condylen der Tibia.

| Die Morgentemperatur betrug | 36,9°, | die Abendtemperatur | 38,9° |
|---|---|---|---|
| Am 10. Mai betrug diese | 37,6°, | „ „ | 38,7° |
| „ 11. „ „ „ | 37,2°, | „ „ | 38,7° |
| „ 12. „ „ „ | 37,2°, | „ „ | 38,2° |

Am 10. 5. zeigte sich am Arm entsprechend der Abschürfung des Epithels eine leichte Infiltration in der Haut. Am 11. 5. verbreitete der Fuss schon einen fötiden Geruch und auch Patient war schon etwas benommen. Da an eine Erhaltung der Extremität nicht mehr zu denken war und da auch der Zustand des Patienten in den letzten Tagen sich wesentlich verschlimmert hatte, so wurde am 15. 5. von Hofrath Billroth die Amputation etwa 5 Ctm. oberhalb der Fracturstelle gemacht, die Wunde mit Jodoformgaze austamponirt und die Manschette mit einigen Nähten vereinigt. — Am 13. 5. betrug die Morgtemp. 36,6° die Abendtemp. 38,4° die Infiltration am rechten Arm nahm zu, so dass eine Incision gemacht wurde, der Zustand verschlimmerte sich allmälig, auch die Temp. stieg des Nachmittags etwas höher, so am 16. 5. 39,2°, 17. 5. 39,3°, 18. 5. 39,8°, während die Morg. Temp. fast immer gleich blieb. Obwohl beim Verbandwechsel sich zeigte, dass der Amputationsstumpf gut granulirend aussah, so machte es doch den Eindruck als ob Patient septisch inficirt sei. Die Benommenheit nahm in den letzten Tagen zu, es stellte sich auch Erbrechen ein und es traten Delirien auf. Patient collabirte, nachdem die Temp. kurz vor Eintritt des Todes auf 40,4° gestiegen war, und starb am 28. 5. um 10 Uhr Vormittags.

Wenn ich also im kurzen resumire, so ergiebt sich Folgendes: Am 4. 5. erlitt Patient eine subcutane Fractur des rechten Oberschenkels im unteren Drittel, am 5. 5. war der Fuss schon etwas livide und kalt, am 6. 5. war eine leichte Temperatursteigerung nachweisbar, am 10. 5. schon deutliche Gangrän des Fusses. Am 13. 5. wird, da der Fuss nicht erhalten werden konnte, die Amputation in der Mitte des Oberschenkels gemacht. Bis zum 23. 5. nimmt die Benommenheit zu, am 28. 5. erfolgt der Exitus letalis.

Die Untersuchung der abgetragenen Extremität ergab, dass unter der Haut eine $1\frac{1}{2}$ Ctm. dicke Fettschicht sich befand, die nicht überall gleich stark war, entsprechend den Waden war diese schwächer. Bei Abpräpariren der Haut von der darunter befindlichen Fascie zeigte sich das Fett namentlich über den Muscul. gastrocnemii derart verflüssigt, dass unter der Haut das Unterhautzellgewebe fast vollständig verschwunden war und statt dessen nur grössere Räume sichtbar waren, in denen blutig tingirtes Serum vorhanden war, in dem das Fett in Form einer Emulsion suspendirt war.

Die überaus stark entwickelte Muskulatur ergab, dass die kleinsten Venen auf Druck locker geronnenes Blut entleerten. Die Muskulatur erschien

fleckig, an manchen Stellen weisslich grau; an andern Stellen dagegen röthlich grau, wieder an anderen gelblich, das Gewebe morsch.

Beim Präpariren der Gefässe zeigte sich, dass die Art. cruralis gerade im Bereiche der Fractur ungefähr in einer Länge von 4 Ctm. gerade am Abgang der Art. articul. genu sup. externa und interna gequetscht war und die Arterienwandungen in dieser Länge aneinander lagen. Die Vene dagegen war in der Höhe des fracturirten Knochens seitlich eingerissen. Beim Aufschneiden der Art. zeigte sich dieselbe in der bezeichneten Länge atheromatös entartet. Die Wandung ganz weich, jedoch nicht verletzt. Entsprechend dieser comprimirten und gleichzeitig collabirten Gefässwandung war das Gefäss leer. Die beiden oben erwähnten abgehenden Gefässe die Art. artic. genu sup. intera und externa waren am Eintritt in die Cruralis leer, doch ungefähr in einer Entfernung von 1 1/2 Ctm. von der Einmündungsstelle waren dieselben nach abwärts zu thrombosirt. Gleich unterhalb jener Stelle, wo die Art. atheromatös entartet erschien — nur an der Stelle der Fractur war das Gefäss verändert — begann die Thrombose der Art. poplitea, die sich von hier peripheriewärts continuirlich fortsetzte in die Peronea tib. antica und postica. Am Fussrücken war die Art. dors. ped. frei von Gerinnsel. Beim Aufschneiden der Gefässe zeigte sich, dass die Thrombusmasse von röthlicher Farbe und leicht zerdrückbar war. In der Peronea setzte sich der Thrombus bis zum Abgang der Art. peron. antica fort.

Was nun die Venen betrifft, so zeigte, wie schon oben erwähnt, die Vena cruralis einen kleinen Einriss entsprechend der Höhe des Knochenstumpfes. Sie zeigte sich thrombosirt nach aufwärts sowohl als auch nach abwärts, und zwar war es ein zusammenhängender Thrombus, der sich von den kleinsten Venen angefangen bis in die Cruralis fortsetzte, so dass also sämmtliche Venen des Unterschenkels vollständig thrombosirt waren. Entsprechend den Venenklappen war auch an diesen Stellen die Vene knotig aufgetrieben.

Die von Herrn Prof. Paltauf am 29. 5. vorgenommene Section ergab, dass die zur Decknng des Stumpfes gebildete Manschette glanulirte, in der Nähe der Ligatur der grossen Gefässe waren zwei nussgrosse mit gelblichem Eiter gefüllte Höhlen. In der Arteria cruralis dextra befand sich ein derber weiss-rother, in der Vena cruralis ein rother, ziemlich derber Thrombus, die Arteria intima war leicht circulär gelblich gestreift und zeigte ein ganz wenig geripptes Aussehen, der weitere Befund war bis auf eine leichte parenchymatöse Degeneration sämmtlicher Organe negativ.

Wenn ich sowohl das Sectionsergebnis des Stumpfes als auch das des Cadavers zusammenfasse, so ist erwiesen, dass durch die Thrombose der Arteria femoralis und durch die sämmtlicher kleiner Venen jede Circulation im Unterschenkel aufhören musste, die weissgrauliche Verfärbung der Musculatur war nur als eine fettige Degeneration derselben aufzufassen. Am Cadaver zeigten sich die Gefässe des Amputationsstumpfes auch mit derben Gerinnseln ver-

stopft. Die allgemeine parenchymatöse Degeneration sämmtlicher Organe sprechen für eine Septicaemia, an der Patient starb.

Ueber ähnliche Fälle berichten auch Mosetig und Weinlechner. Letzterer berichtet über eine subcutane Fractur des Oberschenkels, bei welcher es zu einer gleichzeitigen Verletzung der Arteria und Vena femoralis gekommen war; beide sollen thrombosirt gewesen sein.

Weiter berichtet Jüngst über zwei subcutane Fracturen aus Professor Czerny's Klinik, in denen sich Gangrän den Verletzungen anschloss.

Im ersten Falle handelte es sich um eine subcutane Fractur der Vorderarmknochen. An der Fracturstelle war nur ein mässiges Blutextravasat, die Sensibilität vollständig normal. Patient erhielt einen lockeren Verband. Erst am 4. Tage, als der Verband entfernt wurde, fiel die Kälte und livide Verfärbung der Hand auf. In der Arteria radialis und ulnaris war kein Puls fühlbar, die Sensibilität war herabgesetzt, die Beweglichkeit der Finger jedoch normal. Da sich der Zustand verschlimmert hatte, und die Temperatur auch gestiegen war, so wurde die Amputation vorgenommen zwischen mittlerem und unterem Drittel des Vorderarmes.

Die Untersuchung des Stumpfes ergab, dass die Muskulatur wie gekocht aussah. Da die Stümpfe der Art. radiali. ulnaris und interossea com. keine Pulsation zeigten, so wurde gleich die Amputation etwas weiter oben vorgenommen, die Art. brachialis war an der weiter oben vorgenommenen Amputationsfläche thrombosirt. Die Thromben reichten herab bis zur Theilungsstelle und von da noch einen Centimeter weit in die Art. radialis, nach der ulnaris zeigte der Thrombus nur eine Ausbuchtung, die Arteria brachialis zeigte einen 3mm langen querverlaufenden Einriss, die Vena brachialis war nicht verletzt jedoch blutleer, aus welchem Grunde ist nicht angegeben, ebenso über das Verhalten der übrigen die Arterien begleitenden Venen.

In einem zweiten von Jüngst mitgetheilten Fall, der auch einen jungen Mann betraf, kam es durch ein Trauma zur Absprengung des Cond. internus tibiae und capitulum fibulae und 8 Tage später zur ausgesprochenen Gangrän des Unterschenkels. In der Art. poplitea $2^1/_2$ cm oberhalb der Theilungsstelle war die Media $2^1/_2$ cm blossgelegt, das untere Ende der circulär durchtrennten Intima war glatt, das obere Ende der Art. poplitea war trichterförmig verengt und durch einen Thrombus verschlossen, das untere Ende derselben war blutleer, die anliegende Vena poplitea war nicht verletzt, jedoch oberhalb und unterhalb der Theilungsstelle thrombosirt.

Anmerkung. Weiter berichte ich noch über 3 Fälle die eigentlich nicht hierher gehörig, jedoch mit zur Aufklärung der Gangraen beitragen können.

Waitz berichtet über eine subcutane Verletzung der Art. femoralis bei einem jungen Mann. Der Oberschenkel schwoll stark an und fühlte sich auch bald kühl an. Am 5. Tage zeigte sich in der Inguinalgegend ein harter Strang, die thrombosirte Vena cruralis, ferner blauschwarze Verfärbung der grossen Zehe

und Anästhesie des unteren Theiles des Unterschenkels, am 16. Tage wurde, da Pat. 3 Schüttelfroste bekam, die Amputation in der Mitte des Oberschenkels vorgenommen. Die Section des Stumpfes ergab, dass zwischen den Muskeln eine Menge geronnenen aber nicht zersetzten Blutes vorhanden war. Die Blutung während der Operation nur eine sehr geringe. Die beiden Stümpfe der Arteria und Vena cruralis hatten sich stark retrahirt und waren von Coagulis umgeben, die Fossa poplitea strotzte von geronnenem Blute, die Arteria poplitea war leer.

Bei einem auf der Klinik beobachteten Pat. entstand nach einer Querfractur in der Mitte der Tibia und Fibula, die jedoch mit einer kleinen Hautwunde complicirt war, eine Gangrän des Fusses bis über die Malleolen.

Die Untersuchung des Stumpfes ergab, dass die Art. tib. antica und postica in der Höhe der Fractur, die peronea jedoch nicht, dagegen sämmtliche Venen thrombosirt waren.

Endlich kam im vorigen Jahre zum ersten Mal eine Gangrän des Fusses nach einer sogenannten subcutanen Osteotomie der Tibia bei einem jugendlichen Individuum zur Beobachtung. Die Gangrän beschränkte sich auf den Fussrücken und ging nicht über die Grenze der Metatarsusknochen hinaus.

Wenn man nun die auf der Klinik beobachteten, sowie auch jene in der Literatur mitgetheilten und genau beschriebenen Fälle, soweit dies möglich war, bezüglich des Verhaltens der Gefässe berücksichtigt, so wird man die Wahrnehmung machen, dass schon die durch das Trauma bedingte Arterienverletzung und die damit verbundene intermusculäre Blutung den Abfluss des venösen Blutes erschwerte und die dadurch bedingte Stauung in den Venen mit begünstigend auf die Entwickelung von Thrombosen in den der Fractur nahe gelegenen Venen einwirkte.

Handelte es sich aber gleichzeitig um die Verletzung beider Gefässe, dann ist, wenn nicht andere collaterale Gefässverbindungen vorhanden sind, die Gangrän um so sicherer zu erwarten, nachdem die Thrombose in den verletzten und von der Circulation ausgeschalteten Gefässgebiete schneller entwickelt als in jenen Fällen, wo durch das Blutextravasat eine einfache Compression einer oder beider Gefässe bedingt wird.

In dem Fall J. P., bei welchem nur die Vena cruralis seitlich eingerissen, und bei welchem ein starkes Blutextravasat am Oberschenkel vorhanden war, entstand die Gangrän dadurch, dass durch das Wagenrad, das dem Patienten über den Oberschenkel fuhr, die Arteria cruralis gequetscht, ihre Wandung an der Stelle der Quetschung einfach zusammen gefallen und das Lumen blutleer war. Erst unterhalb der Stelle, wo die Arterie normal erschien, begann der Thrombus. Fast in allen Fällen handelte es sich um jüngere Individuen zwischen 25 und 50 Jahren. Ein einziger in der Anmerkung erwähnter Patient war 52 Jahre alt.

Nach allen diesen Untersuchungen dünkt mir daher, dass bei sonst gesunden Individuen, bei denen Gangrän in Folge von subcutanen Fracturen auftritt, diese auf mangelhaften Circulationsverhältnissen beruhte, die aber nicht ausschliesslich auf mangelhafte arterielle Blutzufuhr, sondern auch auf mangelhaften venösen Blutabfluss, der durch Thrombose der tief gelegenen Venen bedingt ist, zurückzuführen sind.

d) Thrombose der Vene allein.

Es ergiebt sich nun weiter die Frage: Kann die Verlegung des venösen Abflusses allein die Ursache einer Gangrän werden? In der vorantiseptischen Zeit war die Unterbindung grosser Venen ein gefürchteter Eingriff. So war z. B. mit der Unterbindung der Vena cruralis der Gedanke einer beginnenden Gangrän enge verbunden und deswegen wurde schon damals der Versuch gemacht, die Venen seitlich zu schliessen. Travers, Wattmann, Langenbeck.

Heute sprechen die oft schon und mit günstigem Erfolge ausgeführten Unterbindungen grosser Venen dagegen, so z. B. unterband Heineke nach Resection des sternalen Endes der Clavicula wegen Verletzung der Vena subclavia sin. die Annonyma sinistra, worauf der linke Arm etwas anschwoll.

Billroth unterband bei der Entfernung einer malignen Struma nach Resection fast der ganzen rechten Clavicula zuerst die Vena jugularis interna, dann die Vena subclavia dextra, endlich auch die Vena anonyma derselben Seite. Die Folge davon war ein leichtes Oedem des Armes, das durch 4 Wochen anhielt und dann verschwand, worauf Patient geheilt entlassen wurde. Beide Unterbindungen sprechen gegen die Befürchtung einer Gangrän.

O. Weber, der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat, ist nach eigenen Erfahrungen sowie auch nach Durchsicht der diesbezüglichen Literatur zur Ueberzeugung gelangt, dass dies so gut wie niemals der Fall ist und auch mir ist kein Fall untergekommen, der dies mit Sicherheit annehmen liesse.

Die beiden Fälle, die diese Vermuthung bestätigen sollen, ist der in P. Bruns „Lehrb. über die Fracturen“ mitgetheilte Fall von Erichsen.

3 Tage nach einer Splitterfractur der Clavicula kam es zur Gangrän des Armes. Die Untersuchung des enucleirten Armes ergab, dass die Vena subclavia durch ein $1^1/_2$ Zoll langes Bruchstück comprimirt und nach abwärts thrombosirt war. Ein zweiter Fall, der in Virchow's Archiv mitgetheilt ist, gehört jedoch strenge genommen nicht hierher [1]).

Weiss man auch, dass eine collaterale arterielle Circulation sich in kurzer Zeit entwickelt, so war dies von den Venen nicht mit Bestimmtheit vorauszusagen, ja man war früher der Ueberzeugung, dass nach einer Unterbindung der Vena cruralis direct unter dem Poupart'schen Bande der Abfluss des venösen Blutes aus der unteren Extremität vollständig gehemmt sei, eine Ansicht, welche namentlich von Anatomen vertreten wurde. Weniger gefährlich galt die Unterbindung der Cruralvene unter der Einmündung der Vena profunda femoris. Nur ein geringer Theil des venösen Blutes sollte durch die Vena obturatoria und die Glutealvenen abfliessen. Die Ansicht, dass ein venöses Gefäss die Function des anderen übernimmt, wenn der Abfluss an einer Stelle auf einer Seite gehemmt, ist bei der Bauart der Venen nicht so leicht möglich als bei Arterien. Durch die Untersuchungen von Braune, welche eigentlich mit den klinischen Erfahrungen nicht ganz übereinstimmen, geht hervor, dass diese collaterale Circulation aus dem einfachen Grunde nicht möglich ist, weil die Stellung der Klappen in den Venen derartig ist, dass das Blut nur nach einer Richtung strömen kann. Nach Braune ist eine derartige collaterale Circulation nur dann möglich, wenn der Druck in der Vene nach deren Unterbindung so steigt, dass durch den Blutdruck die Klappen überwunden würden. Unter normalen physiologischen Verhältnissen

---

[1]) Anmerkung. Pat. erkrankte mit Schmerzen im Fuss, Ameisenkriechen. Der Fuss wurde bläulich livid. Obgleich die Art. tibialis antica noch deutlich pulsirte, so entwickelte sich doch im Laufe von 3 Tagen zuerst an der Wade, dann am Fuss und an den Zehen eine rasch zunehmende Gangrän. Am 13. Tage erfolgte der Tod. Der Sectionsbericht ist leider nicht genau. Die Art. tib. antica und postica, von der peronca ist nicht die Rede, sind vollständig gesund und mit einem schwärzlich flüssigen Blut gefüllt, dagegen die Venen von der Iliaca abwärts mit festen wurstförmigen, in der Vena cruralis geschichteten, in den Muskelästen der Wade blass gelben gar keinen Blutfarbstoff enthaltenden Gerinnseln obturirt, weiter unten offenbar in den kleineren Venen ist das Gerinnsel wieder dunkler. Die feineren Arterien wurden nicht untersucht, in Folge dessen lässt sich nicht mit absoluter Bestimmtheit die Venenthrombose als Ursache der Gangrän anführen.

ist eine derartige Klappeninsufficienz aus dem Grunde nicht recht denkbar, weil der Druck nie die Höhe erreicht.

Die von Maas an Leichen angestellten Versuche ergaben, dass bei Unterbindung der Vena femoralis am Poupart'schen Bande erst nach Füllung aller selbst der kleinsten Venenäste der Vena femoralis und saphena gefärbte Flüssigkeit in die Beckenvenen übertrat. Thierexperimente sprechen alle gegen Braune's Lehre. Maas, der die Untersuchungen Braune's auf den Menschen überträgt, gelangt nach seiner Erfahrung zu der Schlussfolgerung, dass die Unterbindung der Vena femoralis am Ligamentum Poupartii gefahrlos ist, wenn der Blutdruck im arteriellen System von normaler Höhe ist. Dass solche collaterale venöse Circulationen sich entwickeln, steht ausser Frage. Cohn sah bei Thrombose der Vena femoralis und iliaca externa die Vena epigastrica sich bedeutend entwickeln. Tessier zeigte in der Pariser anatomischen Gesellschaft eine vollkommene Obliteration der Venae crurales und iliacae beiderseits und während des Lebens soll nur ein Oedem des linken Unterschenkels vorhanden gewesen sein. Die durch die Thrombose hervorgerufenen Erscheinungen hängen gewiss oft nur von der Schnelligkeit, mit der sich diese entwickelt, ab. Am Arm sind diese Verhältnisse ähnlich und wenn auch der von Erichsen mitgetheilte Fall ungünstig verlief, indem Gangrän des Armes auftrat, so wäre dagegen nur einzuwenden, dass über das Verhalten der Arteria subclavia nichts erwähnt wurde.

Es geht aus alle dem hervor, dass Gangrän selbst bei ausgedehnter Venenthrombose so gut wie niemals beobachtet wurde.

Eine weitere Beobachtung bei subcutanen Fracturen besteht darin, dass in jenen Fällen, wo es gleich zur Verletzung einer grossen Arterie kam und die Ernährungsstörung mit einem Male auftrat, die entsprechende Extremität, die eine livide Verfärbung zeigte, schon Tags darauf oder in den ersten Tagen schon anästhetisch wurde, während in jenen Fällen, wo die Ernährungsstörung erst allmälig auftrat, die Anästhesie erst am 6. Tage und noch später auftrat.

Eine weitere Beobachtung besteht in dem Auftreten von mit Serum gefüllten Epidermisblasen zuerst an der unteren Seite der Extremität. Mit der Zunahme der lividen Verfärbung der Extre-

mität und mit dem Weiterschreiten verschlimmert sich auch das allgemeine Befinden des Patienten und in vielen der erwähnten Fälle glich der Zustand des Patienten 10—14 Tage nach dem Auftreten der Gangrän dem eines septisch Inficirten. Wohl wäre es denkbar, dass ein der Sepsis ähnliches klinisches Krankheitsbild auch durch einfache Resorption von im Absterben befindlichen Geweben erzeugt werden könne, ohne Theilnahme von Mikroorganismen, dafür sprechen auch die von Gangolph und Courment angestellten Versusche.

## 7. Embolien nach subcutanen Fracturen.

Eine weitere jedoch auch nicht häufig auftretende Complication und Folge von Thrombosen ist das Auftreten von Embolie.

Auch auf Billroth's Klinik wurden solche Fälle beobachtet und erst kürzlich erweckte ein daselbst behandelter Patient in hohem Maasse das Interesse der Beobachter.

Bevor ich auf jene auf Billroth's Klinik beobachteten Fälle von Embolie eingehe, muss ich nur erwähnen, dass man je nach der Beschaffenheit der Embolien, die bei Fracturen in Betracht kommen, 2 Arten derselben unterscheidet: Erstens die Fettembolien, die ich nicht weiter besprechen werde, nachdem unsere Erfahrungen auf der Klinik über diese Complication nicht gross sind und ich auch keinen einzigen Fall angegeben fand, wo schon bei Lebzeiten des Patienten als einzige Ursache einer schweren Complication eine solche Embolie angenommen wurde. Wohl aber ist in einigen Sectionsprotokollen erwähnt, dass in den Lungencapillaren zahlreiche Fetttröpfchen angesammelt gefunden wurden. Ich übergehe dies Capitel um so leichter, als eine ausgiebige Literatur über diesen Gegenstand vorliegt.

Eine zweite Art der Embolie ist die durch Gerinnselbildung und ist immer veranlasst durch Thrombosen der Venen. So wie auch die Thrombose nicht gleich in den ersten Stunden nach der Fractur auftritt sondern erst nach einigen Tagen, so ist es auch bekannt, dass jene Embolien, welche schwere Erscheinungen verursachen, nicht gleich, sondern am häufigsten in der Zeit zwischen der 2. bis 5. Woche auftreten, also in jener Zeit, in welcher auch die Thromben am leichtesten klinisch nachgewiesen werden können.

Wenn Embolien im Anschluss an Herzfehler nicht gerade zu den grössten Seltenheiten gehören, so sind doch solche im Anschluss an Fracturen nicht häufig. Durodie fand bei einer Zusammenstellung von ungefähr 1200 Fracturen, die im Spitale in Bordeaux zur Beobachtung kamen, diese nur 4 mal vor.

Aus einer grösseren Statistik geht hervor, dass diese öfter bei Unterschenkel- als bei Oberschenkelfracturen, endlich häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden wurde.

Wenn man die Embolien mit Rücksicht auf die Organe, in welche diese erfolgen, ins Auge fasst, so findet man, dass diese weitaus am häufigsten in die Lungen erfolgen, eine Beobachtung, welche eine natürliche anatomische Erklärung findet, weiter sind solche in den rechten Herzventrikel, endlich aber auch Embolien in die Lungenarterien und andere selbst periphere Gefässe des Körperkreislaufes beobachtet.

## a) Embolien in den Lungen.

Was zunächst dia Embolien in den Lungen anbelangt, so muss man bei Fracturen zunächst unterscheiden zwischen solchen, welche in den allerersten Tagen nach dem Zustandekommen einer Fractur aufzutreten pflegen und denen, die erst nach Wochen sich einstellen.

Was die erste Form anbelangt, so glaube ich, dass ein nicht geringer Theil jener Erscheinungen von Seiten der Lungen, die nach Fracturen in den ersten Tagen aufzutreten pflegen, durch ganz kleine Embolien veranlasst werden. Es handelt sich da offenbar um Aufnahme von Fett- und Detritusmassen von dem zertrümmerten Knochenmark her in den Kreislauf. In den meisten Fällen wird man gar nicht in der Lage sein, eine pneumonische Infiltration der Lungen nachzuweisen, nur das stark blutig tingirte, nicht eigentlich pneumonische Sputum wird den Verdacht einer solchen Embolie erwecken. Der Verlauf gestaltet sich ungefähr folgendermassen: Am 2.—3. Tag nach der Fractur steigt die Temperatur an bis 38,5° und nur selten selbst auf 39,0°. Dieser Temperaturanstieg währt einige Tage, unterdessen hat Patient häufig etwas Hustenreiz und expectorirt stark mit Blut untermischten Schleim. Der Befund auf den Lungen ergiebt nur Rasselgeräusche von verschiedener Intensität. Bei Infarcten, welche nahe der Lungenoberfläche sich befinden, kann das Athmen unbestimmt oder selbst bronchial

werden, doch ist dies bei Embolien nach Fracturen gewiss selten. Eine Dämpfung über den Lungen war in unseren Fällen nicht nachweisbar. Diese ganzen Erscheinungen halten nur einige Tage an, um dann wieder vollständig zu verschwinden.[1])

Die zweite Form der Lungenembolien ist jene, welche ziemlich spät, oft erst wenn die Fractur schon geheilt ist, mit allarmirenden schweren Erscheinungen auftritt und häufig tödtlich endet. Der Verlauf ergiebt sich aus den gleich anzuführenden Fällen.

Auf der Klinik kam im Jahre 1876 ein 84 Jahre alter Mann wegen subcutaner Fractur im oberen Drittel des linken Unterschenkels zur Beobachtung. Am 14. Tage stieg die bis dahin normale Temperatur auf 40,0$^{0}$ und Patient starb an Lungenödem. Die Section ergab eine Thrombose der Vena femoralis sin., weiter eine Embolie der Aeste der linken Lungenarterie. Ferner Infarcte und Abscesse in der rechten und linken Lunge.

Weiter wurde eine Embolie bei einem sonst gesunden, kräftigen Manne nach einer geheilten complicirten Fractur des rechten Unterschenkels beobachtet: 8 Wochen nach der Fractur unter den Erscheinungen der Athemnoth starb Patient. Die Section ergab in der Vena femoralis dextra einen derben alten Thrombus, von welchem das obere Stück abgebrochen war und sich als Embolus in der Art. pulmonalis vorfand.

Bei einer 64jährigen Frau, welche eine Quetschung des linken Knies erlitten hatte, stellte sich am 19. Tage beim Aufstehen die Embolie ein. Die Patientin sank zusammen, klagte über Athemnoth, Schmerzen in der Herzgegend und starb plötzlich. Die Section ergab derbe Gerinnsel in der linken Vena femoralis vom Knie angefangen bis zum Lig. Poupartii und Embolie der Art. pulmonalis.

In einem anderen Falle, der jedoch nicht ganz aufgeklärt ist, entstand bei einer 70jährigen Patientin eine spontane Fractur des rechten Schenkelhalses. Zwei Tage später stellte sich beim Aufrichten im Bett plötzliche Athemnoth ein, und Patientin starb. Leider ist im Sectionsprotocoll nur erwähnt, dass die Fractur durch Metastase eines Carcinoms, das seinen primären Sitz in der Flexura sigmoidea hatte, zu Stande gekommen.

P. Bruns beobachtete die Embolie der Art. pulmonalis am 25. Tage nach einer subcutanen Fractur des rechten Oberschenkels bei einer 55jähr. Patientin unmittelbar nach Benützung einer Leibschüssel. Patientin klagte

---

[1]) Anmerkung. Pietrzikowsky hat die Beobachtung gemacht, dass nach Reposition von eingeklemmten Hernien auch ähnliche embolische lobuläre Pneumonien entstehen können. Er erbrachte hierfür den experimentellen Beweis, indem er diese bei Thieren künstlich erzeugte. Durch den arteriellen Blutdruck sollen im Momente, wo die Einklemmung behoben wurde, die Thromben fortgeschwemmt werden.

Weiters hatte ich Gelegenheit 3 Fälle im Laufe kurzer Zeit nach Entfernung von Sarcomen zu beobachten. In allen 3 Fällen traten die Erscheinungen am 3. Tage auf.

über Präcordialangst. Die Auscultation ergab fast überall scharfes vesiculäres Athmen, an manchen Stellen hatte es einen bronchialen Beiklang, hier und da auch feinblasige Rasselgeräusche. Kurze Zeit darauf stellten sich heftige Schmerzen in der Herzgegend ein, dann Athemnoth, in wenigen Minuten erfolgte der Tod. Die Section ergab die rechte und linke Art. pulmon. bis in ihre grösseren Aeste mit weisslichen festen Gerinnseln verstopft, die rechte Vena iliaca externa cruralis und prof. femoris mit denselben Gerinnseln erfüllt.

König erwähnt eine subcutane Fractur des Unterschenkels bei einem 50jährigen Manne. Beim Verbandwechsel am 18. Tage erfolgte in wenigen Stunden der Tod unter plötzlichem Auftreten von Krämpfen, Opisthotonus und weiten Pupillen. Die Section ergab Embolie der Arteria pulmonalis. Der Embolus stammte aus der Vena tibialis antica, woher er sich gelöst hatte.

In einem von Azam mitgetheilten Falle trat der Tod am 35. Tage beim Aufrichten im Bett auf. Die Section ergab einen Embolus von 50 Ctm. Länge, der aus mehreren Theilen bestand und die Dicke eines Bleistiftes hatte.

Ueber Fälle mit ähnlichem Verlauf berichten noch Lannelongue, Labbe, Bouchard, Weil, Southam.

Endlich erwähne ich noch einen Fall, in welchem die durch Embolie der Lungenarterien bedingte Pleuropneumonie den Tod zur Folge hatte.

Dieser Fall wurde von Virchow beschrieben und ist schon deswegen historisch interessant, weil dieser Fall Virchow mit verhalf zur Gründung seiner neuen Lehre über Embolie und das Sectionsergebniss ihn in seiner Anschauung bestärkte.

Ein 60jähriger Mann hatte durch einen Fall vom Stuhl eine subcutane Fractur des rechten Schenkelhalses erlitten. Der Verlauf war in den 6 ersten Wochen gut, nach dieser Zeit trat mit einem Male Schüttelfrost auf, ferner Appetitlosigkeit, Durst, Mattigkeit, Zunge war trocken und belegt, es bestand leichte Diarrhöe, in der folgenden Nacht delirirte Patient, am nächsten Tage stellte sich ein zähes, schleimiges, mit Blut untermischtes Sputum ein, die Athembeschwerden nahmen zu, und Patient starb 4 Tage nach dem Anfall. Die Section ergab: Fractur des Schenkelhalses ausserhalb der Kapsel, Obturation der Vena iliaca communis dextra, fortgesetzter Pfropf bis in die Cava, ferner fand sich ein abgerissenes Stück des Thrombus an der Einmündungsstelle der Cava in's Herz, ältere und neue Pfröpfe in den Lungenarterien. Pleuropneumonie beiderseits mit brandigem, hämoptoischem Infarct.

### b) Embolien in das Herz und Arteria pulmonalis.

Weit seltener als die Embolien in die Lungen ist das Steckenbleiben des Embolus im rechten Ventrikel und nur in 2 bisher bekannt gewordenen Fällen ragte der noch im rechten Ventrikel befindliche Embolus weit in die Aeste der Arteria pulmonalis hinein.

Tillaux berichtet über eine 56jährige Patientin, welche wegen subcutaner Fractur beider Malleolen am linken Unterschenkel in seiner Gegenwart eine Embolie bekam. Das Gesicht der Patientin wurde bleich, der Blick wirr, die Circulations- und Respirationsthätigkeit hörte für 2 Minuten auf, dann erholte sich Patientin wieder, das mit kaltem Schweiss bedeckte Gesicht bekam bald wieder seine frühere gute Farbe, doch gleich darauf wiederholte sich der frühere Zustand und Patientin starb. Die Section ergab: in der Vena femoris und cruralis befindet sich ein zusammenhängender Thrombus. Die Arteria pulmonalis ist frei, die Lunge gesund. In der Spitze des rechten Ventrikels befindet sich ein 2 cm langer Embolus, dieser ist mit dem Netzwerk der Muskelzüge verfilzt.

Weiter berichtet Kulenkampff über eine solche Embolie des rechten Herzens im Anschlusse an eine subcutane Fractur der Tibia und der Fibula. Patient erhielt einen Gypsverband, der durch 14 Tage liegen blieb und dann entfernt wurde. 5 Tage später starb Patient so plötzlich und unvermerkt, dass erst der Bettnachbar des Patienten durch das Stöhnen aufmerksam wurde. Die Section ergab im rechten Ventrikel flüssiges Blut; in diesem schwimmend befand sich ein etwa 30 cm langes Blutgerinnsel von der Dicke eines starken Bleistiftes zu einem Knäuel zusammengerollt, die Spitze desselben ragte in die Arteria pulmonalis hinein bis zur Theilungsstelle derselben, die Venen des Fusses wurden nicht untersucht.

Ueber einen weiteren Fall dieser Art berichtet auch Velpeau.

Nach einer subcutanen Fractur des rechten Unterschenkels entwickelte sich Tags darauf nach dem Verbandwechsel in der dritten Woche eine Embolie. Patient bekam plötzlich Schmerzen in der Herzgegend, stiess einen Schrei aus, das Gesicht wurde blau und Patient starb. In der Vena femoral., cruralis, iliaca externa und interna, selbst in der Cava inferior fanden sich Thromben vor, ferner zeigte sich ein Embolus, welcher in der Arteria pulm. sass, 4 Ctm. weit unter die Semilunarklappen in den rechten Herzventrikel reichte, wobei das Lumen der Arterie vollständig verlegt war. Der Embolus hatte eine Länge von 36 Ctm.

Aehnlich war das Verhalten des Embolus in einem von Ore mitgetheilten Fall (cit. nach Bruns).

Nicht alle Embolien in die Lungen, mochten sie Anfangs auch stürmische Erscheinungen hervorgerufen haben, hatten einen letalen Ausgang zur Folge. Wenn diese in Genesung ausgehenden Fälle auch selten sind, so sind doch einige von Tillaux, Houel und Azam beschrieben.

Tillaux berichtet über eine subcutane Fractur in der Malleolargegend. Am 20. Tag trat Thrombose der Vena femoralis auf, am 24. Tag beim Versuche, aufzustehen, stellte sich plötzlich Bewusstlosigkeit ein, die einige Zeit anhielt, dann schwand, um am selben Abend wieder aufzutreten, später aber nicht wiederkam.

Houel beobachtete am 31. Tag nach einer Oberschenkelfractur einen plötzlichen Anfall von Bewusstlosigkeit, Herzschwäche, stertoröse Athmung; durch einige Tage bestand ein blutig tingirtes Sputum, das aber bald verschwand.

Endlich beobachtete Azam nach einer Humerusfractur eine Thrombose der Vena brachialis. Am 18. Tag trat plötzlich Athemnoth auf, in den darauf folgenden Tagen Athemnoth und blutig gestreifte Sputa. Der Puls wurde unregelmässig, doch bald folgte Heilung.

### c) Embolien in verschiedenen Organen.

Embolien in verschiedenen Organe sind, wenngleich diese nach Fracturen vorkommen können, so doch gewiss selten diagnosticirt.

Ein solcher, die verschiedensten Complicationen darbietender Fall kam im Jahre 1891 auf Billroth's Klinik zur Beobachtung. Seines überaus interessanten Verlaufes wegen wird die Krankengeschichte dieses Patienten ausführlicher mitgetheilt werden.

Ein 37 Jahre alter, kräftiger Mann, Namens J. Sch., fiel sammt einer Doppelleiter, auf welcher dieser stand, nach vorne und seitwärts zu Boden. Er konnte sich wegen allzu grosser Schmerzen nicht mehr erheben. Pat. wurde daher auf die Klinik gebracht und daselbst folgender Status aufgenommen.

Patient mittelgross, gut entwickelt, zeigt am rechten Oberschenkel, handbreit über der Mitte desselben, eine leichte Knickung mit der Convexität nach oben und vorne gerichtet. An der Stelle der Knickung ist deutlich Crepitation und auch grosse Schmerzempfindlichkeit vorhanden. Der ganze Oberschenkel ist stark geschwollen und beim Betasten ist ein fluctuationsähnliches Gefühl wahrnehmbar. Die Diagnose lautete: Subcutane Fractur im oberen Drittel des rechten Oberschenkels mit gleichzeitig starkem Hämatom.

Patient erhielt einen Heftpflaster-Extensionsverband und befand sich die ganze Zeit über, das heisst bis zur 5ten Woche, wo die Complication auftrat, vollständig wohl. Schon 8 Tage nach der Fractur war die Schwellung am Oberschenkel bedeutend zurückgegangen und die charakteristische Verfärbung des ganzen Oberschenkels, wie sie nach Blutungen in das Unterhautzellgewebe auftritt, nachweisbar, die Temperatur war nur einige Zehntel Grade gestiegen. Drei Wochen nach der Fractur war der Callus noch nicht entwickelt, wohl aber am 15. December, also nach 5 Wochen. Da das Allgemeinbefinden bis zum 23. December ein vortreffliches und auch der Callus schon ziemlich fest war, wurde der Extensionsverband weggelassen und es wurden von nun an passive Bewegungen im Hüftgelenk und einige Tage später auch im Kniegelenk vorgenommen.

Am 27. December 1890 war die Beweglichkeit im Hüftgelenk schon vollständig wieder hergestellt, nicht aber die im Kniegelenk, es wurden täglich die passiven Bewegungen fortgesetzt, doch da Patient am 6. Januar 1891, also 7 Wochen nach der Fractur noch immer keinen Fortschritt im Kniebeugen

merken liess und andererseits die Bewegungen äusserst schmerzhaft waren, so wurde Patient narcotisirt und in der tiefen Narcose eine vollständige Beugung des Kniees vorgenommen, was nach Ueberwindung einiger leichten Verwachsungen gelang.

Tags darauf klagte Patient über leichte Schmerzen im rechten Knie, doch war objectiv keine Veränderung am Fusse sichtbar, wohl aber einen Tag später, an welchem die Schmerzen noch bedeutend heftiger wurden und auch eine Schwellung des ganzen Unter- und Oberschenkels constatirt wurde. Am 9. Januar, also 3 Tage nach der Beugung in der Narcose, war das Oedem um die Malleolen ausgesprochen und im rechten Kniegelenk wurde auch Flüssigkeit deutlich nachgewiesen. Es wurde darauf der Fuss mit nassen Bindenstreifen eingewickelt und das Knie mit Jodtinctur bepinselt. An diesem Tage fiel es auf, dass der Urin leicht blutig verfärbt und die Menge etwas verringert war, auch die Temperatur war etwas gestiegen.

Am 10. Januar, 4 Tage nach der Beugung, konnte im rechten oberen Schenkeldreieck eine derbe harte Geschwulst nachgewiesen werden, welche auf einfaches Betasten hin schon äusserst empfindlich war. Der Urin war von diesem Tage an stark blutig. Die Menge bedeutend herabgesetzt.

Am 11. Januar hatte Patient so überaus heftige Schmerzen, dass ihm auch Tags über Morphin verabreicht wurde, die Schwellung des rechten Fusses war eine ganz bedeutende, das Kniegelenk war prall gefüllt mit Flüssigkeit. An diesem Tage stellten sich auch Brustschmerzen ein. Die Untersuchung der Lungen ergab rechterseits hinten und unten unbestimmtes Athmen, linkerseits unten sowie auch rechterseits oben verschärftes Athmen. Im reichlichen Sputum war vor allem stark mit Blut untermischter Schleim nachweisbar, die Respiration sehr beschleunigt. Puls betrug 118, die Abendtemperatur 38,8°, der Urin immer noch blutig. Am Herzen wurde nichts gefunden.

Am 13. Januar, also 7. Tage nach der Beugung war an der rechten Inguinalgegend eine pralle Infiltration fühlbar, dieses Infiltrat erstreckte sich entsprechend den grossen Gefässen nach abwärts, die Pulsation in der Arteria cruralis war schon seit einigen Tagen nicht fühlbar. Die Urinmenge betrug kaum 500 ccm. Der Urin war dunkelroth, enthielt Blut, der filtrirte Urin liess auch etwas Albumen nachweisen. Respiration und Puls waren an diesem Tage sehr beschleunigt, das Sputum war immer noch stark blutig tingirt. An diesem Tage ereignete es sich, dass Patient während der Besuchszeit um $^1/_2$2 Uhr Nachmittags plötzlich so heftige Schmerzen im linken Fuss bekam, dass er laut aufschrie und in Folge der Schmerzen tobte. Gleich bei der Besichtigung des Patienten fiel die starke Schwellung des ganzen linken Fusses auf, der eine halbe Stunde früher noch vollkommen normal war, dabei war der untere Theil des Fusses von den Malleolen bis zur Fussspitze dunkel bläulich verfärbt und die Temperatur stieg bis 4 Uhr Nachmittags auf 39,0°.

Am nächsten Tage war auch in der linken Inguinalgegend ein derbes Infiltrat nachweisbar, die Schwellung des Fusses nahm im Laufe der nächsten 2 Tage noch zu, während die livide Verfärbung des Fusses abnahm, und auch das Knie schwoll an, doch nicht in dem Grade wie rechts. Die Spannung der

Haut durch das Oedem war eine beträchtliche. Zu dieser Complication gesellten sich an diesem Tage heftige Bauchschmerzen, häufiges Aufstossen und Erbrechen, continuirlicher Stuhl- und Urindrang, die Bauchdecken wurden brettbart, gespannt und äusserst empfindlich auf die leiseste Berührung hin, die Urinmenge betrug 600 ccm, der Urin war dunkelroth, trübe und blutig, der Stuhl ebenfalls dunkel braunroth und flüssig.

Am 20. Januar, also nach 14 Tagen, trat zum ersten mal eine leichte Besserung im Allgemeinbefinden des Patienten ein, die Pulsfrequenz, die bis auf 134—140 Schläge in der Minute gestiegen war, ging auf 118 herab und auch die Schmerzen liessen nach. Am 25. Januar war abermals eine Besserung zu constatiren, der Stuhlgang erfolgte wieder regelmässig, doch vermochte Patient plötzlich keinen Urin mehr zu entleeren, so dass ihm durch einige Tage der Katheter gesetzt werden musste, was manchmal nur mit sehr grosser Mühe wegen des sich einstellenden Urethralkrampfes gelang. Der Urin war auch jetzt noch immer blutig und trübe, der Puls noch immer etwas beschleunigt, dagegen hatten die Erscheinungen von Seiten der Lungen in den letzten Tagen sich wesentlich gebessert. Die beiden Inguinalgegenden wurden mit grauer Salbe eingerieben, die geschwollenen Füsse mit nassen Binden eingewickelt und da Patient sehr entkräftet dalag, so wurde ihm, trotz der vorhandenen Nephritis reichlich Cognac, starke Weine und Preblauerwasser verabreicht, um den zu befürchtenden Collaps hintanzuhalten.

So wenig Hoffnung noch am 28. Januar 1891 uns der Zustand des Patienten bot, indem Patient unbeweglich mit aufgerichtetem Oberkörper dalag, beide Füsse stark geschwollen, die Bauchdecken eingezogen und prall gespannt, so brachte uns der nächstfolgende Tag neue und begründete Aussichten einer Besserung. Der Patient hatte in der Nacht auf den 29. zum ersten mal nach der acuten Erkrankung über 2 Liter Urin entleert, worauf er sich wesentlich erleichtert fühlte. In den nächstfolgenden Tagen war die Urinentleerung geringer, bis endlich in der Nacht vom 3. auf den 4. Februar eine so reichliche Menge Urin abging, dass auch die Oedeme im Laufe einiger Tage zum Schwinden gebracht wurden. In der Inguinalgegend war auch beiderseits die Infiltration so zurückgegangen, dass Patient am 14. Februar bereits das Bett verlassen und am 22. Februar auch mit einer Verkürzung von $1 \frac{1}{2}$ cm entlassen werden konnte.

Wenn ich die Krankengeschichte dieses Patienten etwas ausführlicher mittheilte, so geschah dies aus dem Grunde, weil dieser Fall in seiner Art eine seltene Combination von Fractur mit consecutiver Thrombose und Embolie darstellt und der selten günstige Ausgang dieses Falles mir der Veröffentlichung werth schien. Ich habe in der Literatur keinen ähnlichen Fall gefunden, der nach einer Fractur entstanden.

So leicht erklärlich auch einige im Verlaufe der Krankheit aufgetretene Symptome sind, so schwierig ist die Beantwortung der Frage, in welchem Zusammenhange die passiven Bewegungen zu der so acut aufgetretenen Thrombose stehen.

Zur Erörterung dieser Frage glaube ich am besten zu thun, wenn ich mit einigen Schlagworten die ganze Krankengeschichte wiederhole.

Am 13. 11. 91. Fracturirung des rechten Oberschenkels, starkes Hämatom, am 6. Januar 1892 passive Bewegungen in der Narkose, am 7. Schmerzen im rechten Fuss, am 8. Schwellung desselben, am 10. Januar nachweisbare Thrombose der Vena cruralis dextra, Temperatursteigerung, Auftreten von Blut im Urin, am 11. blutiges Sputum, Respiration und Puls beschleunigt, Temperatur erhöht, am 15. Januar plötzliches Auftreten von Schmerzen im linken Fuss, Schwellung desselben, bläuliche Verfärbung des Fusses bis zu den Malleolen, am 16. Infiltration in der linken Inguinalgegend, daselbst Thrombose der linken Vena cruralis nachweisbar, Temperatur 39,0°, Bauchdecken prall gespannt, empfindlich, Erbrechen, hämorrhagisch gefärbter Stuhlabgang. Da der Verlauf in der Extension bis zum Tage, an welchem die energischen passiven Bewegungen gemacht wurden, ein vollständig normaler war, so ist man berechtigt, das Auftreten der acuten Symptome nicht als ein zufälliges Zusammentreffen, sondern als eine durch die Bewegungen selber hervorgerufene Complication aufzufassen. Die Erklärung hierfür ist durchaus nicht einfach. Bekanntlich war es durch die Fractur zu einem starken Hämatom am Oberschenkel gekommen, das sich allmälig resorbirte, die in der Umgebung der Fractur befindlichen Venen waren durch den Druck, den dieses Hämatom auf dieselben ausübte, schon thrombosirt und man muss sich vorstellen, dass diese in den Gefässen vorhandenen Thromben bei den passiven Bewegungen, wobei die Wade auch an den Oberschenkel gedrückt wurde, direct nach aufwärts gedrängt wurden. Waren einmal die Gerinnsel von der Gefässwandung losgelöst, so besorgte die seitliche Einmündung von noch in Funktion befindlichen Venen deren Fortschaffung. Hat sich ein derartiges Gerinnsel in der Vena cruralis unter dem Poupart'schen Bande festgesetzt und die vollständige Obturation des Gefässes bedingt, so ist auch die Veranlassung zu einer absteigenden Thrombose in den in die Hauptvene einmündenden Venen gegeben, ebenso wie es nicht ausgeschlossen, sondern sogar sehr wahrscheinlich ist, dass diese auch nach aufwärts bis über das nächst höher einmündende Gefäss hinaus sich entwickelt, wie es auch in dem Falle J. S. war. Es sprachen dafür auch die zu-

nehmenden Stauungserscheinungen im rechten Fuss. Die Erscheinungen von Seiten der Niere sind schwieriger zu erklären, doch sind dieselben jedenfalls so aufzufassen, dass der in der Vena cruralis vorhandene Thrombus sich durch die Vena iliaca externa bis in die Cava und zwar zur Einmündungsstelle der Vena renalis erstreckte und offenbar auch das Lumen dieser Vene daselbst verlegte, demnach der venöse Abfluss aus den Nieren wesentlich erschwert oder gar zum Theil auch verlegt war. Aus den Versuchen von Litten und Buchwald, welche diese beiden Forscher an Kaninchen und Hunden anstellten, geht hervor, dass, wenn sie die Vena renalis auf einer Seite unterbanden, unmittelbar nach der Unterbindung Stauungserscheinungen in der Niere der unterbundenen Seite auftraten, wie Oedem, Blutungen, Trübungen und Verfettungen der Nierenepithelien, das Volumen der Niere nahm bis zum 6. Tag zu, dann aber atrophirte das Organ, zahlreiche Harnkanälchen schwanden, doch bildeten sich auch da manchmal collaterale venöse Abflussbahnen von der Nierenkapsel zur Cava inferior und Vena suprarenalis, theils zu den lumbalen, theils auch zu den diaphragmatischen Venen; alle diese Venen zusammengenommen mochten das Caliber der Vena renalis haben, doch fehlten Entzündungsprocesse vollständig. Im Urin wird dies kenntlich sein durch die zerfallenen Epithelien, und den Nachweis von Blut und Cylindern. Beim Menschen scheint nach Cohnheim's Erfahrungen nicht dasselbe Verhältniss wie bei Thieren zu bestehen. Cohnheim erwähnt in seinem Lehrbuch über allgemeine Pathologie, dass er nicht gerade selten einen vollständig obturirenden Thrombus der Vena renalis und ihrer grösseren Aeste gefunden habe ohne jede Structurveränderung, ja auch ohne dass bei Lebzeiten des betreffenden Patienten die Beschaffenheit des Harnes derart gewesen, dass man auf eine Affection der Niere hätte schliessen können. Solche Fälle erklärt Cohnheim auf die Weise, dass er annahm, der Verschluss müsse so allmälig zu Stande gekommen sein, dass inzwischen neue Abflusswege sich haben bilden können. Er fand ferner, dass die Thrombose sich bis in die kleineren Gefässe erstreckte, in den Capillaren aber das Blut stets flüssige Beschaffenheit in so lange behielt, als die die Capillaren umgebenden Zellen noch lebende Beschaffenheit zeigten, erst mit dem Eintritt der Necrobiose dieser Zellen tritt auch Thrombose in den Capillaren

auf. Durch diese Beschaffenheit des Blutes in den Capillaren ist es auch erklärlich, warum eine schnelle Wiederherstellung der Circulation in den Nieren möglich ist.

Die Erscheinungen von Seiten der Nieren traten bei unserem Patienten nur allmälig auf und früher noch als die von Seiten der Lungen, so dass diese doch nur bedingt sein mussten durch Thrombosirung der Venae renales; die Erscheinungen von Seiten der Lungen sprachen schon des plötzlichen Auftretens wegen für embolische Processe, ebenso mussten jene am 13. Januar Nachmittags $^1/_2$2 Uhr so plötzlich aufgetretenen Schmerzen im linken Fusse, und die bald darauf sich allmälig einstellende bläuliche Verfärbung des Fussrückens auf eine Embolie in einen peripheren Arterienast zurückgeführt werden. Dieser Embolus musste offenbar sehr klein gewesen sein, sonst hätte derselbe den Lungenkreislauf nicht passiren können.

Das plötzlich auch im linken Fuss auftretende Oedem war offenbar dadurch bedingt, dass die in der Iliaca dentra befindliche Thrombose sich nach aufwärts fortsetzte bis in die Cava, dass es dabei zur Verlegung des venösen Abflusses ans der Iliaca sinistra kam, und secundär auch zu einer absteigenden Thrombose in dieser, die weit hinab in die Cruralis reichte.

Endlich wäre noch eines Symptomes zu gedenken, das schon Tags darauf nach den passiven Bewegungen im Knie beobachtet wurde, bevor noch das Oedem am rechten Fuss in stärkerem Maasse vorhanden war und darin bestand, dass ein ausgesprochener Hydrops genu zur Entwicklung kam.

Man hat nicht selten Gelegenheit, sehr starke Oedeme an den unteren Extremitäten zu beobachten, ohne dass Flüssigkeit in den Gelenken nachweisbar wäre. In unserem Falle aber war ein starker Erguss in beiden Gelenken, ganz besonders aber im rechten Kniegelenk zu constatiren. Es lag die Frage nahe, ob dieser Erguss nur durch das Oedem allein oder als Ausdruck einer acuten, vorübergehenden Gelenksentzündung, wie sie nach passiven Bewegungen beobachtet wurde, aufzufassen ist.

Volkmann hatte bekanntlich zuerst darauf hingewiesen, dass in Gelenken, welche durch längere Zeit immobilisirt gewesen, es zu einer vorübergehenden serösen und selbst hämorrhagischen Synovitis kommen kann, die leicht schwindet, aber ebenso leicht

recidiviren kann. Diese soll aber um so sicherer auftreten, wenn man das ankylotisch gewordene Gelenk bewegt. Volkmann glaubte die Ursache des Ergusses in der durch die Immobilität künstlich erzeugten Rigidität der Gelenkskapsel zu finden, während Menzel durch seine Versuche zu anderen Resultaten kam. Schon Hüter hatte darauf hingewiesen, dass solche Gelenkssteifigkeiten mehr auf Verkürzung der Fascien und Muskeln zurückzuführen sei, als auf Verkürzung der Synovia und Gelenkbänder, und Hüter glaubt die Wahrnehmung gemacht zu haben, dass selbst Monate und Jahre vergehen können, ohne dass die Bewegungsexcursionen von Seiten der Gelenkkapsel eingeschränkt werden. Dagegen fand Menzel Veränderungen am Knorpel, und erst nach langer Zeit sollte es auch zu Verdickungen in der Synovia kommen, doch fasste er diese Processe nicht als entzündliche auf; Reyher dagegen sah bei Hunden, denen er die Gelenke in verschiedener Stellung eingypste, eine Verkürzung der Gelenkkapsel und der Bänder namentlich an jenen Stellen sich entwickeln, welche in der Ruhe einander genähert waren, und die Verkürzung nahm mit der Zeit, während welcher das Gelenk fixirt war, zu, doch fand er weder eine Entzündung der Synovia noch eine Ernährungsstörung im Knorpel, ebenso fehlten entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des Gelenkes, doch traten diese auf, wenn nach 30tägiger Fixirung des Gelenkes passive Bewegungen vorgenommen wurden. Die entzündlichen Veränderungen in der Synovia, wie Schwellung mit serösem und selbst hämorrhagischem Erguss ins Gelenk, ferner die periarticuläre Zellgewebsentzündung wurden um so intensiver, je länger das Gelenk fixirt gewesen und je ausgiebiger die Bewegungen vorgenommen wurden.

Endlich wäre noch einer Erscheinung zu erwähnen, welche am selben Tage, wo die Embolie in den Fuss erfolgte, auftrat. Es stellte sich an diesem Tage, wie erwähnt, Erbrechen, heftige Bauchschmerzen, diarrhoische Stühle, continuirlicher Stuhl- und Urindrang ein. Der Stuhl war dunkelroth, fast schwarz, offenbar durch bereits verändertes Blut. Die Frage, ob es sich im genannten Falle auch um eine Embolie der Art. mesenterica sup. gehandelt, ist schwierig zu beantworten und es kann nur die Vermuthung nahe liegen, nachdem derartige Fälle schon

beobachtet wurden, die zur Section kamen und wo der Verlauf jener Fälle dem unsrigen sehr ähnlich war.

So berichtet Beckmann über eine solche Embolie, die im Anschluss an eine Arteriosclerose entstanden war. Es fand sich damals eine starke Schwellung und Röthung des Duodenums und oberen Theiles des Jejunums. In diesem Darmabschnitt war auch dunkel gefärbtes flüssiges Blut nachweisbar. Diese Blutung war, wie Virchow in solchen Fällen annimmt, dadurch zu Stande gekommen, dass in jenem Darmabschnitt, in welchem der arterielle Zufluss durch einen Embolus verlegt war, sich Ischämie dieses Darmabschnittes eingestellt hatte, durch rückläufiges Einströmen aus venösen Anastomosen es zur Hyperämie des Darmes gekommen war, wobei nicht selten auch Berstungen kleiner Gefässe beobachtet wurden.

Der von Gull mitgetheilte Fall hat grosse Aehnlichkeit mit dem eben beschriebenen Fall.

Ein 23jähriger, junger Mann erkrankte unter heftigen Leibschmerzen, gleichzeitigem Abgang von theils flüssigem, theils zu grösseren schwärzlichen Coagulis geronnenem Blut, der Urin enthielt Eiweiss, Fieber fehlte. Man dachte an eine Thrombose oder Embolie der Arteria renalis und mesenterica superior mit Stauungsblutungen. Am 3. Tage nach der Erkrankung trat leichte Temperatursteigerung und unmittelbares Erbrechen auf. Am 8. und 9. Tage wurden im Stuhlgange fetzige Gebilde, die sich als Valvulae conniventes herausstellten, vorgefunden. Am 16. Tage besserte sich der Zustand, doch enthielt der Urin immer noch Eiweiss und Cylinder. Patient wurde nach 3 Monaten endlich gesund entlassen.

Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Taylor:

Der Patient, der unter denselben schon erwähnten Erscheinungen erkrankte, kam nach 18 Stunden zur Section und diese ergab eine Thrombose der Arteria und Vena meseraica. Das Jejunum war sehr stark geröthet; endlich berichtet Fagge über eine Thrombose der Vena meseraica und Compression der Cava durch Bindegewebsmassen, welche sich im Anschluss an einen cariösen Process im Lendenwirbel entwickelt hatten.

Die Erscheinungen waren in diesem Falle dieselben, wie bei Thrombose der Arteria mesenterica superior. Es ergiebt sich demnach aus all den erwähnten Fällen, dass die Erscheinungen von Seiten des Digestionstractes bei Thrombosen der Darmgefässe ziemlich gleich sind, ob es sich nun um reine Thrombose der Vena meseraica allein handelt oder um Verstopfung der Arteria meseraica durch einen Embolus.

Wenn ich bei der Beschreibung dieses Falles so ausführlich die einzelnen Symptomencomplexe ins Auge fasste und besprach, so that ich es, weil dieser Fall bezüglich seines Verlaufes einzig

dasteht. Wohl fand ich einen von Mauz mitgetheilten Fall, der in seinem Verlaufe grosse Aehnlichkeiten mit dem von uns beobachteten aufwies, doch war die Veranlassung in dem von Mauz mitgetheilten Fall ein Herzfehler, in unserem dagegen eine Thrombose der tiefen Venen am Unter- und Oberschenkel. Die Schuld an den Complicationen lag bis zum gewissen Grade an uns. Es war ein Fehler von unserer Seite, dass wir die Bewegungen des etwas ankylotisch gewordenen Gelenkes mit einem Male erzielen wollten, umsomehr, als es ja bekannt war, dass namentlich bei Unterschenkelfracturen die tiefliegenden Venen oft noch lange nach der Fractur thrombosirt gefunden wurden. Es wird daher auch in Zukunft rathsam sein, solche Gelenke erst durch allmälig immer energischer ausgeführte Bewegungen, wie dies auch auf Billroth's Klinik bisher immer zu geschehen pflegte, beweglich zu machen.

Anmerkung. Der von Mauz mitgetheilte Fall, welcher zwar nicht hierher gehört, bot in seinem klin. Verlaufe eine grosse Aehnlichkeit mit dem Verlaufe der Krankheit des Pat. J. Sch. und deswegen theile ich ihn in aller Kürze mit. Im Anschluss an einen Herzfehler stellten sich Schmerzen im linken Bein ein, auch die Sensibilität war etwas herabgesetzt. 2 Tage nach der acuten Erkrankung fühlte der Kranke heftige Schmerzen in der linken Inguinalgegend. Am 3. Tage war daselbst eine deutliche Thrombose nachweisbar und auch der rechte Fuss fühlte sich kühler an, während die livide Verfärbung des linken Fusses zunahm. Gleichzeitig stellte sich ein blutiger Auswurf ein, wieder 3 Tage später war auch der Urin blutig, nach 2½ Wochen erfolgte unwillkürliche Urin- und Blutentleerung, die Temperatur war etwas erhöht, die Gangrän des linken Fusses ausgesprochen. Pat. starb. Die Section ergab stellenweise in den Lungen pneumonische Infiltrationen, die an manchen Stellen brandig waren. Die zu diesen Stellen hinführenden Gefässe waren durch frische fortgeleitete Thromben verstopft, es fand sich ferner an der Abgangsstelle der Nierenarterien ein Thrombus, welcher die Aorta vollständig verlegte, dieser reichte rechts bis unter das Poupartische Band, links weit in die Cruralis hinunter, ebenso waren auch die beiden Venae hypogastricae verschlossen; über das Verhalten der Venen des Oberschenkels ist nichts erwähnt.

Wenn ich nun mit Berücksichtigung der von mir angeführten Krankengeschichten nochmals das klinische Bild, unter dem eine Embolie verläuft, zusammenfasse, so ergiebt sich ungefähr Folgendes. Veranlasst wurden diese nach Fracturen durch abnorme, oft auch nur geringe Bewegungen der fracturirten Extremität, wie das Heben derselben beim Verbandwechsel, die Abnahme oder Anlage des Verbandes; oft genügte das blosse Aufsitzen im Bett, das Pressen beim Stuhlgang oder das Verlassen des Bettes.

Bezüglich des Verlaufes ergiebt sich, dass zwischen jenen Fällen mit momentan tödtlichem Ausgang und solchen, welche in

Heilung übergingen, alle denkbaren Zwischenstufen beobachtet wurden. Bei jenen Fällen mit tödtlichem Ausgang kann der Tod schon nach einigen Minuten der Embolie folgen, oder aber es tritt dieser erst durch eine secundäre, durch die Embolie bedingte und dieser sich anschliessende Complication, wie Pleuropneumonie, Lungengangrän, Herzschwäche, ein. Der plötzliche Tod kann durch Syncope oder durch Asphyxie verursacht sein, durch Syncope dann, wenn der Kreislauf mit einem Male eine Unterbrechung erleidet, wie durch Verstopfung des rechten Ventrikels, des Ostium pulmonale oder endlich durch vollständige Obturation der Arter. pulmonalis. Erfolgt die Unterbrechung jedoch nicht auf diese Weise, dann dürfte die Asphyxie in den Vordergrund treten.

Das Bild, unter dem ein solcher Anfall verläuft, ergiebt sich aus den geschilderten Fällen. Der bis dahin sich vollkommen wohl fühlende Patient fällt plötzlich zusammen, oft mit Ausstossen eines Schreies. Das Gesicht verfärbt sich, die Lippen werden livid blau, die Respiration oberflächlich und äusserst frequent, der Puls unregelmässig und schnell. Dauert der Anfall länger, so wurde auch das Vortreten der Bulbi beobachtet, und oft erfolgte der Tod unter starkem Schweissausbruch. In jenen Fällen mit nicht tödtlichem Ausgang handelt es sich wohl ausschliesslich nur um Embolien in die Aeste kleinerer Lungenarterien, seltener um solche auch in andere Organe, wie dies auch bei unserem Patienten der Fall war.

Cohnheim hatte zuerst darauf hingewiesen, dass Embolien mit Umgehung des Lungenkreislaufes direct aus einer Vene in den arteriellen Körperkreislauf gelangen. Dieses ist aber nur möglich, wenn das Foramen ovale offen bleibt. Litten hatte einen einschlägigen Fall mitgetheilt, und neuerdings berichtet Zahn über einen solchen.

Von einer Venenthrombose ausgehend, fanden sich zahlreiche Embolien in den Lungen und Nieren. Auch in der Arteria iliaca sinistra steckte ein federkieldicker, 3 Ctm. langer Embolus. Entsprechend einer Spalte im Foramen ovale fand sich ein etwa bleistiftdicker, abgeplatteter, gabelig getheilter Embolus, welcher in den linken Vorhof hineinragte. Die Vena iliaca externa, interna und communis waren thrombosirt.

Ueberdies ist auch die Annahme nicht vollkommen ausgeschlossen, dass äusserst feine Emboli den Lungenkreislauf passiren können.

Zahn nannte den directen Uebergang der Emboli aus dem venösen Kreislauf in den arteriellen mit Umgehung der Lungen paradoxe Embolie.

Jene günstig verlaufenen Fälle zeigen häufig, namentlich wenn sie erst nach Wochen aufzutreten pflegen, wie das nicht selten der Fall ist, im Beginn auch alarmirende, den Patienten in hohem Maasse ängstigende Erscheinungen, wie plötzliche Athemnoth, Oppressionsgefühl auf der Brust, Herzpalpitationen u. s. w. Nach kurzer Zeit stellen sich die secundären Erscheinungen ein, entweder am ersten, häufiger aber am zweiten Tage nach dem Anfall. In der Lunge werden die kleinen Embolien kleine circumscripte Herde erzeugen; ist der Embolus gross, so wird es auch zur Bildung eines Infarctes kommen und ist dieser nahe der Lungenoberfläche, dann auch zu einer circumscripten Pleuritis. Grosse Infarcte werden durch eine über diesem Infarct befindliche gedämpfte Zone nachweisbar sein, ebenso kann das Athmen an jener Stelle einen bronchialen Charakter annehmen, am meisten aber ist der schleimige, mit Blut stark untermischte Auswurf bei einer bis dahin gesunden Person für die Diagnose zu verwerthen, ebenso kann man über der Lunge die Erscheinungen eines Katarrhs nachweisen.

Manche Complication, namentlich das Auftreten von Fettembolien, habe ich wegen Mangel an Erfahrungen auf diesem Gebiet nicht berücksichtigt, nachdem in keinem der Fälle der Klinik bei Lebzeiten als alleinige Todesursache eine Fettembolie angenommen und als solche auch bei der Section bestätigt worden ist.

---

## Literatur.

Drecker, Beitrag zur Statistik der Fracturen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXVII. — Volkmann, Die Behandlung der complicirten Fracturen. Sammlung klin. Vorträge. No. 117—118. — P. Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. 1886. — Th. Billroth, Chir. Erfahrungen. 1860—1867. Zürich. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. X. — Derselbe, Wiener chirurg. Klinik. 1867—1876. — Volkmann, Zur Punction des Hämarthros. Centralbl. f. Chirurg. 1880. — Grundler, Beobachtungen über das Verhalten der Körpertemperatur bei subcut. Fracturen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. I. P. Bruns. — E. Müller, Ueber Temperatursteigerung bei subcut.

Fracturen. P. Bruns. 1886. Bd. II. — F. Demisch, Ueber Temperatursteigerung bei der Heilung subcutaner Fracturen. Referat im Centralbl. für Chirurg. 1886. — Cramer, Fermentintoxication ausgehend von einer Blutcyste. Referat im Centralbl. für Chirurg. 1884. — Th. Bondensen, Zur Punctionsbehandlung des Haemarthros genu. Referat im Centralblatt für Chirurgie. — Balser, Beitrag zur antiseptischen Wundbehandlung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XXIX. — v. Bergmann und Angerer, Das Verhältniss der Fermentintoxication zur Septicaemie. Schmidt's Jahrbücher. No. 195. — M. Gangolphe und J. Courment, Experimentelle Studien über die löslichen fiebererzeugenden Stoffe, welche erzeugt werden durch der Necrobiose entgegengehende Gewebe, ohne Mitbetheiligung von Microben. Prog. méd. Lyon. 1891. No. 15. Referat im Centralbl. für Chirurg. 1891. — F. Salzer, Zerreissung der Arter. poplitea u. consecutive Gangrän der Extremität in Folge gewaltsamer Streckung der Kniegelenkscontractur. Wiener med. Wochenschr. 1884. No. 8 u. 9. — Steinthal, Ueber Vereiterung subcutaner Fracturen. Dtsch. med. Wochensch. 1887. 21. — Th. Kocher, Zur Aetiologie der acuten Entzündungen. Langenbeck Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIII, p. 101. — J. Rosenbach, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. X, p. 382. — Bardenheuer, Die permanente Extensionsbehandlung. Enke. 1889. — A. Freih. v. Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Blute als diagnostisches Hülfsmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 38. — Wilson, Intracapsulare fracture of femur, thrombosis of left femoral veine extending to vena cava. Philad. med. Times. 1877. Aug. 7. Krönlein, Die v. Langenbeck'sche Klinik und Poliklinik zu Berlin von Mai 1875 bis 31. Juli 1876. Arch. f. klin. Chir. 1877. — Riedel, König Lehrbuch der allgem. Chirurg. S. 396. — Jüngst, Gangrän nach subcut. Verletzung der Arteria intima. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 15. — Weitz, Gangrän nach subcut. Arterienverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 7. — J. Mauz, Zwei Fälle von embol. Gangrän der unteren Extremitäten. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — Fr. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1885. — Th. Billroth, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. X, p. 755. — Mosetig, Wiener med. Wochenschr. 1866. No. 9, citirt nach P. Bruns. — J. Weinlechner, Aerztlicher Bericht des allgem. Krankenhauses zu Wien. 1882. — Riedel, Endarteritis circumscripta der art. femoralis mit nachfolgender Gangrän des Beines bei einer 36jähr. Frau. Org.-Mittheilung im Centralblatt für Chirurgie. — Gurlt, Zur Statistik der Knochenbrüche. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. XXV. — O. Weber, Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie. 1865. S. 69. v. Pitha u. Billroth. — E. v. Wahl, Mittheilungen aus der Dorpater chirurg. Klinik. St. Petersburger med. Wochenschr. 1881. Ref. im Centralbl. für Chirurg. — A. Buchwald und M. Litten, Ueber Strukturveränderungen der Niere nach Unterbindung ihrer Vene. Virch. Arch. LXVI, S. 145. — Schimmelbusch, Ueber die Thrombose. Arch. für klin. Chir. Bd. XXXVII. — Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1855. — J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. — R. Volkmann, Ueber Hydrarthros steif gehaltener Gelenke. Berl. klin. Wochenschr.

No. 30 u. 31. 1870. — A. Menzel, Ueber die Erkrankungen der Gelenke bei dauernder Ruhe dersbelben. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XII. 990. — Reyher, Ueber die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. III. — P. Bruns, Ueber plötzliche Todesfälle nach Knochenbrüchen in Folge von Venenthrombose und Embolie. Beiträge zur klin. Chir. Bd. II. S. 1. — Gull, Case of probable thrombosis of superior mesenteric veins and renal veins. Detachment of several valvulae conniventes of jejunum. Guys Hosp. Reports 1884. Ref. im Centralbl. f. Chirurgie. — Durodié, Etude sur les thromboses et embolies veineuses dans les contusions et les fractures. Paris 1874. — Azam, De la thrombose veineuse chirurgicale. Bull. de la Soc. de chirurg. 10 juillet 1878. — Lannelongue, Bull. de la Soc. méd.-chirurg. de Bordeaux 1867, citirt nach P. Bruns. — Velpeau, Compt. rend. de l'Acad. des scienc. 7 et 14 avril 1862. — Labbè, Bull. de la Soc. de chirurg. 12 Oct. 1864. No. 52 (citirt nach P. Bruns). — Virchow, Die Verstopfung der Lungenarterien und ihre Folgen. Beiträge zur experimentellen Pathologie u. Physiologie. von Traube. Heft 2. 1846. — Azam, De la mort subite par embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures. Bull. de l'Académie de méd. 7 Juni 1864. — Tillmans, Ueber Gefässverletzungen, besonders über die Verletzung und Unterbindung der Art. und Vena femoralis. Berl. klin. Wochenschr. 1881. 1. — Manoury, Fract. de la clavicule compliquée de déchirure de la veine sous-clavière. Progrès méd. 1882. 16. — v. Langenbeck, Beiträge zur chirurg. Pathologie der Venen. Arch. für klin. Chirurg. 1861. Bd. I. — H. Maas, Die Circulation der unteren Extremität. Aus der chirurg. Klinik zu Freiburg. Dtsch. Zeitschr. für Chirurgie. Bd. XVII. — O. Beckmann, Embolie der Art. mesenter. super. Virchow's Arch. XIII. — E. v. Dühring, Die Fermentintoxication und ihre Beziehung zur Thrombose und Embolie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. XXII. Heft 5 u. 6. — Kulenkampff, Embolie des rechten Herzens bei Fract. tibiae. Centralbl. f. Chir. 1883. S. 325. — Fischer, Klin. Beiträge zur Lehre vom Brand. Arch. f. klin. Chir. Bd. XVIII. — Zahn, Ueber paradoxe Embolien und ihre Bedeutung für die Geschwulstmetastase. Virchow's Archiv. CXV. S. 71. — Houel, Bull. de la Soc. de chirurgie. 25 Oct. 1865. — Gilbee, On a case of fracture of the os femoris with death by embolism. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1875. p. 367. — F. A. Southam, A case of Pott's fracture. The Lancet. 1879. Vol. I. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1879. — E. Dohrn, Todesfälle an Embolien bei Unterleibstumoren. Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XI. S. 136. — Hans Schmid, Ueber den seitl. Verschluss von Venenwunden durch Abklemmen und Liegenlassen der Klemmen. Vortrag in der Berl. klin. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 19. — Eberth und Schimmelbusch, Experimentelle Untersuchungen über Thrombose. Virchow's Arch. CIII. — L. Porta, Delle alterazioni pathologiche delle arterie per la ligatura e la torsione. 1845. Milano. — Fr. Schuh, Abhandlungen aus dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre. Wien 1867. W. Braumüller. — W. Braune, Die Oberschenkelvene des Menschen. Leipzig 1871. — Th. Billroth, Ueber

die Einwirkung lebender Pflanzen- und Thierzellen auf einander. Hölder's Sammlungen klin. Schriften. No. 10. — Lane, Med. Times and Gaz. 1884, Vol. I. p. 611, citirt nach P. Bruns. — Tillaux, De la mort subite par embolie cardiaque survenant dans le cours du traitement des fractures. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1876. — Pietrczikowski, Ueber die Beziehungen der Lungenentzündungen zum eingeklemmten Bruche. Orig.-Ref. im Centralblatt für Chir. — H. Hinterstoisser, Beiträge zur Lehre vom Nebenkropf. Wien. klin. Wochenschr. 1888. — R. v. Frey, Zur Behandlung complic. Fracturen. Wien. klin. Wochenschr. 1892.

---

## V.

# Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkosen.

Von

**Dr. Konrad Büdinger,**

Assistent an Hofrath Billroth's Klinik.

---

Es muss einen schrecklichen Eindruck auf einen Operirten machen, wenn er nach dem Erwachen aus der Narkose, anstatt sich der Hoffnung hingeben zu können, nun bald ganz gesund zu sein, zu dem Bewusstsein kommt, dass einer seiner vorher ganz gesunden Arme gelähmt ist, und er nach der Entlassung aus der Pflege des Chirurgen mit einem neuen schweren Uebel behaftet ist, einem Uebel, welches es ihm vielleicht auf Monate hinaus unmöglich macht, seine frühere Beschäftigung wieder aufzunehmen, ihn sogar bei den geringsten Bedürfnissen zwingt, fremde Hilfe in Anspruch zu nehmen. Auch für den Operateur, und besonders für den Arzt, welcher narkotisirt, ist ein solches Accidens ungemein peinlich und deprimirend.

Diese Lähmungen eines Armes werden keineswegs gar so selten nach länger dauernden Operationen in der Narkose beobachtet, wie ich mich durch die Nachfrage an den Wiener chirurgischen Abtheilungen überzeugen konnte, werden aber meistens keiner näheren Beachtung gewürdigt und sind auf die verschiedenste Weise erklärt worden. Auch die Neuropathologen, welchen z. B. die analoge Entbindungslähmung sehr wohl bekannt ist, übergehen die „Narkoselähmung" fast allgemein. So ist es mir, trotzdem ich von einer beträchtlichen Anzahl einschlägiger Fälle andeutungsweise Nachrichten erhalten konnte, nur von wenigen gelungen, eine

halbwegs brauchbare Krankengeschichte zu bekommen. Aber auch in den Krankengeschichten der leichter zugänglichen Fälle wird man an vielen Stellen grosse Lücken im Nervenbefund entdecken. Man muss berücksichtigen, dass die Untersuchung au Patienten vorgenommen wird, welche soeben einen grossen operativen Eingriff überstanden haben, daher nicht aufgesetzt werden dürfen, und dass ferner das Ruhebedürfniss und die Theilnahmlosigkeit der Kranken sich in mancher Beziehung störend geltend macht, wenn man die Sensibilitätsanomalien genau fixiren will. Dasselbe gilt von der electrischen Prüfung, indem sich einige Patienten so empfindlich selbst gegen schwache Ströme zeigten, dass ich gänzlich von dieser Untersuchungsmethode abstehen musste. Immerhin hoffe ich, über einige wesentliche Momente, durch welche diese Lähmungen veranlasst werden, genügenden Aufschluss geben zu können und dadurch beizutragen, dies üble Accidens künftighin vermeiden zu lernen.

Zur Narkose wurde bei den Patienten von Hofrath Billroth und Prof. Chrobak Billroth'sche Mischung (200 Chloroform, 60 Alkohol, 60 Aether), von den übrigen in Folgendem erwähnten Operateuren reines Chloroform verwendet.

## Krankengeschichten.

1. Rosalie Schwedisch, 29 Jahre alt. Resection des Pylorus wegen Carcinoms in einer Narbe nach Ulcus ventriculi am 22. 11. 92. Dauer der Operation $2^1/_2$ Stunden. Die Armhaltung während der Narkose liess sich nachträglich nicht mehr genau feststellen, jedenfalls war der rechte Arm stark nach oben gehalten worden. Gleich nach dem Erwachen der Patientin zeigte sich eine vollständige Lähmung des rechten Armes, der mit supinirtem Vorderarm und schwach flectirten Fingern unbeweglich ausgestreckt ist. Händedruck gleich Null. Im Schulter-, sowie sämmtlichen Armgelenken ist jede active Beweglichkeit erloschen. Sensibilität und Reflexe beiderseits gleich und vollkommen normal, Parästhesien fehlen. Die linke Pupille ist etwa doppelt so weit wie die rechte, letztere reagirt etwas träger. Vasomotorische Störungen sind nicht nachweisbar. — Am 28. 11. konnte Pat. ganz leichte Bewegungen mit allen Fingern ausführen, sonst bestanden die Lähmungserscheinungen unverändert. — Am 1. 12. war die Beweglichkeit in den Fingern so weit gebessert, dass Patientin einen kaum wahrnehmbaren Händedruck ausüben konnte, auch im Handgelenk konnte eine geringe Beugung und Streckung, ferner eine schwache Pronationsbewegung des Vorderarmes ausgeführt werden. Oculopupilläre Symptome unverändert. Electrische Unter-

suchung wurde wegen Empfindlichkeit der Patientin nicht vorgenommen. — Am 2. 12. Tod durch Inanition in Folge einer Complication, auf welche hier nicht eingegangen werden soll.

Bei der Section fand sich ausser hochgradiger Anämie keine makroskopische oder mikroskopische Veränderung in Gehirn, Rückenmark oder peripheren Nerven. Die Plexuswurzeln wurden leider nicht untersucht.

2. Dr. N. N. wurde am 3. 4. 93 von Herrn Hofrath Billroth privat operirt. Der 44jährige Patient war sehr heruntergekommen, hatte früher nie an nervösen Störungen gelitten. Die Operation bestand in einer Resection des Colon ascendens wegen Carcinom und dauerte etwa 1 $^1/_4$ Stunde. Während der Narkose wurde der Arm so gehalten, dass er in der Schulter sehr stark nach oben gezogen, im Ellbogengelenk fast rechtwinklig flectirt um den Kopf lag. Unter dem Kopf befand sich kein Polster; nach welcher Seite das Gesicht gewendet war, liess sich nicht mehr feststellen. Gleich nach der Operation bemerkte man eine vollständige Lähmung des rechten Armes sammt der Schulter. Am 4. 4. Nachmittags konnte ich constatiren, dass der Arm unbeweglich in supinirter Stellung lag. In den Fingern und dem Handgelenk war eine geringe Flexion, am Vorderarm eine minimale Pronation möglich. Beides soll am Vortage noch nicht vorhanden gewesen sein. Alle Bewegungen des Oberarmes und die übrigen des Vorderarmes waren activ nicht ausführbar. Die Sensibilität war am ganzen Arm deutlich herabgesetzt, ebenso an der Schulter, wie es schien besonders stark im Gebiete des Nervus radialis, doch konnte wegen der hochgradigen Apathie und Schwäche des Patienten eine genauere quantitative Bestimmung oder Abgrenzung nicht gelingen. An den Fingern der Radialseite wurden erst tiefe Nadelstiche empfunden, am ganzen Arm zum Unterschied von dem übrigen Körper Spitze und Kopf einer Nadel nicht unterschieden. Reflexe beiderseits gleich, abgeschwächt, electrische Erregbarkeit wurde nicht geprüft. Keine anderen nervösen Symptome. Am 4. 4. hatte Patient noch reichlichen Stuhlgang, wurde aber am Abend unruhig und starb am 5. 4. Mittags ohne Zeichen von Peritonitis an Collaps. Section wurde nicht vorgenommen.

3. Marie Lohbauer, 46 Jahre alt. Diagnostische Incision bei Carcinoma ventriculi et hepatis am 16. 5. 93. Die Operation bestand in einem etwa 12 Ctm. langen Bauchschnitt und dauerte mit der Vernähung wenig über $^1/_4$ Stunde. Der linke Arm war im Ellenbogengelenke rechtwinklig, im Schultergelenke nur wenig über den rechten Winkel gebeugt nach oben gehalten worden. Die Patientin befand sich am Tage der Operation noch in ziemlich starkem Chloroformdusel und bemerkte erst in der Nacht, dass ihr linker Arm vollkommen gelähmt sei. Finger, Hand und Vorderarm sind activ ganz unbeweglich, der Oberarm ebenfalls, bis auf eine ganz geringe Pro- und Supinationsbewegung, welche nach passiver Beugung des Ellenbogengelenks ausführbar ist. Sensibilität, Reflexe und electrische Erregbarkeit vollkommen normal. — 31. 5. Entschiedene Besserung der Lähmung, die Patientin kann eine, wenn auch geringe Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk aus-

führen, ebenso in geringem Maasse den Vorderarm proniren und die Finger beugen. Die Supination ist noch behindert. Der Oberarm kann nicht gehoben, dagegen ab- und adducirt werden. Sensibilität, Reflexe und electrische Erregbarkeit unverändert normal, in den inneren Organen keine wesentliche Störung, im Harn kein Eiweiss.

Derselbe Status blieb ziemlich stabil bis zum Tode der Patientin, am 8. 7. (etwas über 7 Wochen nach der Operation). Bei der Section (Professor Kolisko) fand man ausgedehnte Carcinomatose und Marasmus als Todesursache, ferner folgenden Befund: Der Schädelraum geräumig, die Dura äusserlich verwachsen, an der Innenseite glatt, innere Meningen ziemlich blutarm und zart, die basalen Hirnarterien zartwandig, in den grösseren Gefässen nichts Abnormes nachweisbar, an der Oberfläche der Convexität der rechten Hemisphäre findet sich der hinteren Centralwindung entsprechend eine sich weich anfühlende Stelle, desgleichen entsprechend dem Fuss der zweiten Stirnwindung. In der linken Hemisphäre fast der ganze Hinterhauptslappen weich und kaum durch die Pia durchscheinend. Beim Abziehen haftet dieselbe an der erwähnten weichen Stelle und ist nur unter Substanzverlust der daselbst sehr weichen und bräunlich verfärbten Stelle abzuziehen. Am Durchschnitte zeigen sich das untere Drittel der hinteren Centralwindung und die hintere Fläche der vorderen Centralwindung, der Fuss der 2. Stirnwindung der rechten Hemisphäre erweicht und im verquollenen, bräunlich verfärbten Rande am meisten, im entsprechenden Marktheile mehr ödematös geschwellt. Ausserdem finden sich in der Marksubstanz des Centrum semiovale der beiden Hemisphären vereinzelte hanfkorn- bis darüber grosse grauröthliche und braunröthliche Erweichungsherde. Rinde und Mark des Hinterhauptslappens der linken Hemisphäre sind ähnlich verfärbt, wie die grossen Erweichungsherde der anderen Hemisphäre. Die Ganglien, Kapsel, sowie Pons und Medulla normal, nur ist die ganze Hirnsubstanz sehr blutarm, etwas feucht und weich. Auch an den kleinen Arterien nichts Abnormes sichtbar.

4. Karl Holzmann, 24 Jahre alt, wurde am 12. 7. 93 einer Nachoperation nach Darmausschaltung wegen Perityphlitis unterzogen. Der linke Arm wurde während der $2^1/_2$ Stunden dauernden Operation absichtlich nur wenig über den rechten Winkel nach oben gezogen. Gleich nach dem Erwachen bemerkte Patient eine bedeutende Schwäche des ganzen Armes. Sämmtliche Bewegungen der Schulter, des Oberarms und der Hand sind ausführbar, aber langsam und unvollkommen, besonders die Finger schwer beweglich. Eine stärkere Affection einzelner Muskelgruppen lässt sich sonst nicht nachweisen, doch ist die Prüfung wegen der hochgradigen Schwäche und Apathie des Kranken nur sehr unvollkommen ausführbar. Sensibilität und Reflexe beiderseits gleich, die letzteren sehr schwach. Electrische Erregbarkeit wurde nicht geprüft. Patient starb in der Nacht vom 12. zum 13. an Peritonitis. Bei der Section zeigte sich das ganze Gehirn sehr blutarm, etwas feucht, aber ohne besondere Veränderung. Ebenso konnte im Bereich des Plexus nichts Abnormes nachgewiesen werden.

5. Frau St. wurde von Herrn Prof. Chrobak am 15. 5. 91 privatim wegen eines kindskopfgrossen Myoma uteri operirt, welches die Pat. während

der 10 Jahre seines Bestehens durch profuse Blutungen sehr stark heruntergebracht hatte. Die Krankengeschichte verdanke ich einem Collegen, dem Sohne der Patientin. Die Operation dauerte wegen vielfacher Verwachsungen mit Darm und Blase 2 Stunden und bestand in Amputation des Uterus mit extraperitonealer Stielversorgung. Beide Arme waren mit den Handgelenken an den oberen Theil des Operationstisches in der Weise gebunden, dass die Oberarme um etwa 120° gehoben, die Vorderarme supinirt waren. An den Handgelenken war keine Druckmarke sichtbar. Die Patientin war am Tage nach der Operation in Folge von Morphiuminjection bei getrübtem Bewusstsein, und es wurde daher nichts Auffallendes wahrgenommen. Am 2. Tage fiel es auf, dass der rechte Arm immer die Tendenz hatte, über die Bettkante herauszufallen und die Kranke sich bemühte, ihn mit der linken Hand hereinzuziehen. Dabei waren alle Bewegungen des Vorderarmes gänzlich aufgehoben, an den Fingern nur ein sehr geringer Grad von Flexion möglich. Die Schulter konnte nur sehr wenig gehoben werden. Die Sensibilität wurde nur an den Fingern untersucht und zeigte sich hier wesentlich herabgesetzt, indem nur tiefe Nadelstiche empfunden wurden. Der Zustand besserte sich sehr langsam bei regelmässiger Faradisation des Armes, doch konnte Patientin noch durch 3—4 Monate den Arm nicht zu feineren Beschäftigungen verwenden. Nach einem halben Jahre functionirte er wieder ganz normal und zeigte keine Atrophie.

6. Marie Schmidt, 31 Jahre alt. Am 1. 5. 90 wurde von Herrn Prof. Weinlechner ein 750 Gr. schwerer Nierentumor mittelst Lumbalschnitt exstirpirt. Patientin war seit 2 Monaten sehr stark abgemagert und blass geworden. Sie befand sich während der Operation in linker Seitenlage mit einem flachen Polster unter der Flanke; die Lage der Arme ist nicht mehr genau constatirbar. Nach der Operation mussten wegen Schwäche Aetherinjectionen gemacht werden. — 2. 5. Der ganze rechte Arm einschliesslich des Schultergürtels ist gelähmt, Kriebeln und Ameisenlaufen in demselben. — 5. 5. Patientin kann leichte Bewegungen im Schultergelenk ausführen. — 12. 5. Im rechten Ellenbogengelenk bereits leichter passiver Widerstand. — 2. 6. Die Finger können bewegt werden, Pro- und Supinationsbewegung möglich, Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk nicht ausführbar, der Arm kann im Schultergelenk rotirt, nicht aber ab- und adducirt werden. Schultergürtel frei (kann gehoben werden).

21. 7. Beim Austritt aus dem Spital können die Bewegungen des Armes in jeder Richtung, in gewissen aber nur langsam und ungefähr ausgeführt werden.

Ueber den weiteren Verlauf hat mir die behandelnde Arzt leider keine Auskunft gegeben.

7. Albine Karasek, 43 Jahre alt, wurde am 7. 1. 92 an der Klinik Chrobak wegen Myoma uteri operirt. Armhaltung wie bei Fall 5. Der rechte Arm war in den ersten Tagen vollkommen gelähmt, auch in den Fingern keine Beweglichkeit. Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Am 2. 7. 93 stellte sich mir die Patientin wieder vor. Der rechte Arm zeigte

keine Atrophie, alle Bewegungen sind ausführbar, aber kraftloser, langsamer. An der rechten Hand betrug der Druck auf das Dynamometer nur etwa $^3/_4$ von dem der linken. Patientin gab an, sie habe den Arm durch ein halbes Jahr fast gar nicht gebrauchen können, dann sei er bald in den jetzigen Zustand gekommen, der sie nicht stört. Sensibilität und Reflexe sind normal, die electrische Untersuchung wurde nicht zugegeben.

8. S. Rabinowitz, 34 Jahre alt. Am 28. 6. 93 wurde an der Klinik Chrobak die Castration wegen Myoma uteri vorgenommen. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden. Armhaltung wie bei 5 und 7. Am 29. 6. bemerkte man eine Lähmung des rechten Armes, die sich auf Schulter, Ober- und Vorderarm beschränkte. Bei der Untersuchung fand ich eine sehr beträchtliche Schmerzhaftigkeit bei Druck über der Clavicula, nicht aber im Bereiche des Plexus axillaris. Die Mm. deltoideus, biceps, triceps, brachialis internus gelähmt, die Ab- und Adduction im Schultergelenk aufgehoben. Der Vorderarm kann etwas gebeugt werden, wobei man deutlich die Contraction des Supinator longus sieht, welcher diese Bewegung ausführt. Hand und Finger scheinen für gröbere Prüfung fast normal, doch werden alle Bewegungen langsam ausgeführt. Dynamometer links 12, rechts 4. Reflexe und electrische Erregbarkeit beiderseits gleich. Am ganzen Vorderarm bis zur Ellenbeuge ist die Sensibilität herabgesetzt, ohne dass ein bestimmter Nerv mehr afficirt erscheint. — 1. 7. Die Finger werden freier bewegt, sonst keine Veränderung, Sensibilität hergestellt. — 6. 7. Schultergelenk unverändert, die Flexion des Vorderarmes in geringem Grade vom Biceps mit besorgt.

Die Patientin liess sich am 23. August in die Kaltwasserheilanstalt des Dr. Friedmann in Gainfahrn-Vöslau aufnehmen, dessen Liebenswürdigkeit ich die folgenden Daten verdanke. Beim Eintritte waren keine sensiblen Störungen wahrnehmbar, der Händedruck beiderseits gleich stark. Die Bewegung des Ellenbogengelenkes bei supinirtem Vorderarme, aber auch bei Pronationsstellung bei dem geringsten Widerstande unmöglich. Parese des Biceps und Supinator longus.[1]) Reflexe nicht gesteigert, die electrische Erregbarkeit war sowohl vom Nervus aus, als auch direct qualitativ normal, quantitativ herabgesetzt. Empfindlichkeit des Plexus und des N. ulnaris und medianus, ebenso die gelähmten Muskeln druckempfindlich.

Unter Galvanisation des Plexus, Faradisation und Massage der gelähmten Muskeln nahm die motorische Kraft der letzteren zu, ohne dass dieselbe beim Abgange der Patientin — nach 10 tägiger Behandlung — vollständig zurückgekehrt wäre. Weitere Nachrichten fehlen.

9. Margarethe Zupal, 38 Jahre alt, wurde am 7. 5. 91 an der Klinik Albert einer Pylorusresection wegen Carcinom unterzogen. Gleich nach der Operation hing der rechte Arm vollkommen unbeweglich herab und war bis zu einer nicht näher eruirbaren Stelle, sicher aber bis über den Ellbogen anästhetisch. Am rechten Auge bestand einige Tage fast vollständige Amaurose, die sich bald besserte. Hingegen will Patientin etwa ein Jahr lang Doppelbilder

---

[1]) Muss nachträglich durch Neuritis entstanden sein.

gesehen haben. Nach einigen Wochen trat eine sehr hochgradige Druckempfindlichkeit über der Schulter auf. Trotzdem sofort eine electrische Behandlung eingeleitet wurde, soll es beinahe ein Jahr gedauert haben, bis Finger und Hand etwas beweglich wurden, und ebenso lange, bis die Sensibilität wiederkehrte.

Am 7.1.93 nahm Doc. Dr. v. Frankl-Hochwart folgenden Status auf: Lidspalte rechts etwas enger, als links, rechte Pupille enger als die linke, bei mangelhafter Beleuchtung wird die Pupillardifferenz deutlich. Zunge frei, Facialis gleich, keine vasomotorischen Störungen und Schweissanomalien. Sensibilität beiderseits gleich. Der rechte Schultercontour erscheint niedriger als der linke, auch der M. deltoideus und cucullaris scheinen faserärmer zu sein, der rechte Oberarm etwas schwächer, als der linke, Streckmusculatur leicht atrophisch. Finger gut bewegt; Dynamometer links 22, rechts 12. Bewegungen in den Handgelenken frei, etwas langsamer als links. Im Schultergelenk Drehung und Rückwärtsstauung normal, bei der Hebung bleibt der Arm um 40° zurück. Plexus druckempfindlich, Reflexe und electrische Erregbarkeit beiderseits gleich und normal. Alle Muskeln zucken prompt. — Am 9.10.93 fand ich die Lidspalten und Pupillen gleich weit, die Motilität so weit zurückgekehrt, dass Patientin wie früher arbeiten kann; die Erhebung im Schultergelenk beiderseits gleich, der rechte Plexus brachialis nicht mehr druckempfindlich, als auf der anderen Seite, dagegen befindet sich über dem Acromion ein druckempfindlicher Punkt. Der Händedruck ist rechts um eine Spur schwächer als links, der rechte Daumen und Zeigefinger im Bereich sämmtlicher Phalangen unterempfindlich.

## I. Periphere Lähmung.

Während die meisten Krankengeschichten das typische Bild einer bestimmten Form von peripheren Nervenlähmungen zeigen, zeichnet sich der Fall Lohbauer (No. 3.) durch den Nachweis eines centralen Sitzes der Erkrankung aus und giebt so die Eintheilung der Lähmungen in periphere und centrale an die Hand. Die erstere Form, welche zuerst besprochen werden soll, hat eine unverkennbare Verwandtschaft mit jenen Lähmungen, welche bei bestimmten Körperstellungen oder durch gewisse, häufig wiederholte Traumen hervorgerufen werden. Hierher gehören die Schlaf- und Krückenlähmungen, die Lähmungen der Kutscher durch Druck von um den Arm gewickelten Zügeln, die Serratuslähmungen der Zimmerleute durch Druck schwerer Balken, der Packträger durch Riemendruck, die Lähmung des Peroneus in Folge der andauernd hockenden Haltung der Kartoffelbuddler (Zenker), nach Trendelenburg'scher Hochlagerung durch Druck der Tischkante (Wein-

lechner) u. A. Speciell hervorzuheben wäre noch die unlängst von Rieder beschriebene Lähmung der bayerischen Tagelöhner, welche dadurch zu Stande kommt, dass die Schulterstützen der schwer belasteten „Kraxen", eines auch in unseren Alpenländern allgemein verwendeten Apparates, bei nachgiebiger Clavicula deren mittleres Stück einbiegen und direct auf den Plexus resp. diejenigen Nervenstämme pressen, welche den Uebergang vom supra- zum infraclavicularen Gefecht bilden. Die Lähmung betrifft entweder nur die Schulter oder den ganzen Arm und ist von Parästhesien, Herabsetzung der Sensibilität und electrischen Erregbarkeit begleitet. Das ganze Bild entspricht dem der Narcoselähmung und der sogenannten Entbindungslähmung. Nebenbei sei hier bemerkt, dass dieser Ausdruck, die Uebersetzung von Duchenne's bezeichnender Nomenclatur: Paralysie obstétricale infantile nicht besonders glücklich gewählt ist, da er vielmehr für jene Lähmungen zutreffen würde, welche nicht selten an den unteren Extremitäten der Mutter zu Stande kommen und durch den während des Geburtsactes ausgeübten Druck der Kindestheile auf den Lumbalplexus zu erklären sind. Der Name: Narkoselähmung, ist gewiss auch nicht bezeichnend genug, da wir sehen werden, dass es sich meistens um eine Drucklähmung während der Narkose, in anderen Fällen um eine echte Chloroformlähmung handelt. Da er sich aber durch seine Kürze empfiehlt und üblich geworden ist, habe ich ihn beibehalten.

Auf die Duchenne'sche Lähmung verwies Erb, als er im Jahre 1877 den Zusammenhang der Schulterlähmungen feststellte, welche bis dahin nur wenig beobachtet worden waren und ein besonderes Krankheitsbild construirte, welches seither unter dem Namen der Erb'schen Lähmung bekannt geworden und häufig beschrieben ist. Es finden sich dabei die Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus, supinator longus, infraspinatus, supraspinatus und teres gelähmt; letztere vom N. suprascapularis versorgte Muskeln sowie die Sensibilitätsstörung (des N. axillaris an der Aussenseite des Oberarmes, des Musculocutaneus an der Streckseite des Vorderarmes oder einiger Medianusfasern) sind in ihrem Verhalten inconstant. Die afficirten Muskeln lassen sich gleichzeitig von einem bestimmten Punkte des Halses aus zur Contraction bringen, oder vielmehr, wie Pagenstecher hervorhebt, von einer mehr

oder weniger langen Strecke des Plexus aus, wovon auch die Unregelmässigkeiten des Befundes herrühren.

Während die Erb'sche Lähmung nur die oberen Plexuswurzeln aus dem 5. und 6. Cervicalnerven betreffen, wurde von Klumpke eine zweite Lähmungsform beschrieben, welche ihren Sitz in den unteren Wurzeln hat. Sie charakterisirt sich durch Paralyse und Atrophie des Thenar und Antithenar und der Interossei mit Verlust der electrischen Erregbarkeit, Anästhesie der inneren Hälfte der Hand und des Vorderarms, also des Ausbreitungsgebietes der Hautäste des medianus und cutaneus, brachii internus, oculopupilläre Symptome, Myosis, Verengerung der Lidspalte, Kleinheit des Augapfels. Die oculopupillären Symptome bestehen immer allein, niemals von vasomotorischen Störungen begleitet, da die vasomotorischen Nerven des Gesichtes in der 3., 4. und 5. Rückenwurzel verlaufen, während die oculopupillären Fasern durch den Ramus communicans des 1. Dorsalnerven gehen.

Danach müssten unsere Fälle insgesammt auf eine Erkrankung der 5, 6 und eines verschieden grossen Antheiles der unteren Plexuswurzeln zurückgeführt werden.

## Wie entsteht diese Lähmung?

In Bezug auf die Entbindungslähmung meinte Erb, dass wahrscheinlich die Anwendung des Prager Handgriffes ihre häufigste Ursache sei, indem dabei der stärkste Druck auf den gemeinschaftlichen Reizpunkt falle. Von van Hoedenmaker und Nonne wurde dann hervorgehoben, dass eine Hebung der Schulter hinreicht, um die Nervenquetschung hervorzubringen, und zwar erklären sie sich den Vorgang in der Weise, dass die Clavicula gegen die Querfortsätze des 5. und 6. Halswirbels angedrückt und so die dazwischenliegenden Nerven gequetscht werden. Als Beweis führt Nonne den Sectionsbefund bei einem Phthisiker an, der immer auf derselben Seite mit dem gehobenen Acromialende der Clavicula auflag, und bei welchem sich post mortem der Plexus zusammengedrückt, mit einer der Clavicula entsprechenden

[1]) Es ist hier nicht nöthig, auf die verschiedenen anderen Erklärungsversuche der Entbindungslähmung einzugehen, da sie alle in dem einen Punkte übereinstimmen, dass ein Druck auf den Erb'schen Punkt angenommen wird, sonst sich nur in geburtshilflich interessanten Details unterscheiden.

Rinne fand. Diese Erklärung ist zwar sehr häufig citirt und verwendet worden, beruht aber in einem Punkte auf Irrthum. Zunächst musste die Frage auftauchen, ob es denn überhaupt möglich sei, dass die gehobene Clavicula, wie es bei manchen Narkoselähmungen geschehen müsste, sämmtliche Nerven an die Processus transversi andrückt, ohne dass wenigstens die unteren Wurzeln ausweichen. Und in der That konnte ich mich bald überzeugen, dass die Wirbel niemals in Beziehung zur Compression stehen.

Wenn man die Clavicula von ihren Weichtheilen entblösst und den Arm des in Rückenlage befindlichen Cadavers in den Horizontalen langsam hebt, während ein Finger etwa unter der Mitte des Schlüsselbeins liegt, so bemerkt man allerdings sehr bald, noch bevor der Arm die Horizontale erreicht hat, dass der Finger stark gequetscht wird. Man nimmt aber nach unten keine Protuberanzen wahr, sondern einen flachen Knochen, der nichts Anderes ist, als die 1. Rippe. Ist der Arm bis zum rechten Winkel gehoben, so nähern sich die Mittelstücke beider Knochen bis auf wenige Millimeter. Bei noch weiterer Hebung macht die Clavicula eine Drehung, so dass jene Fläche, welche bei gesenktem Arm nach hinten und unten liegt, zur unteren wird und sich in grosser Ausdehnung gegen die Rippe anstemmt, von welcher sie nur durch die comprimirten Nervenstämme getrennt ist. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man ein mit Russ bestrichenes Papier dazwischen legt und nun den Arm hebt. Man sieht dann an dem Papier ausser den Spuren starker Quetschung eine Figur von $1^1/_2$—2 Ctm. Breite und 3—4 Ctm. Länge. So weit drängen die obere Fläche der 1. Rippe und die untere der Clavicula gegeneinander. Die Form des Thorax und des Schlüsselbeines beeinflussen natürlich die Grösse der Berührungsfläche.

Am meisten werden die oberen Wurzeln betroffen, erst bei stärkerer Elevation des Armes die unteren, da sie leichter ausweichen können, weil der Winkel, welchen sie bei der Hebung des Armes unter der Clavicula bilden müssen, ein stumpferer ist. Die Arterie bleibt immer frei und wird gerade durch das Zwischenliegen der Nerven zwischen den knöchernen Theilen geschützt. Das Fehlen eines elastischen Polsters bei sehr mageren Menschen mag die Ausübung des Druckes wesentlich erleichtern, wie denn unsere Patienten alle sehr herabgekommen waren.

Sehr wichtig ist auch die Haltung des Kopfes und der Halswirbelsäule, und, wie ich glaube, kann dieser Punkt auch practisch verwendet werden. Es ist begreiflich, dass die Nerven um so weniger von der verengerten Passage ausweichen können, je stärker sie schon vorher gespannt sind und gerade durch die Hebung des Armes werden sie ja in stärkere Spannung versetzt. Wird der Kopf kräftig nach der Seite gezogen, welche dem elevirten Arme entgegengesetzt ist, oder nach rückwärts gezerrt, so stellen sich die Nerven dem zufühlenden Finger sofort als scharf gespannte Stränge dar, während sie locker daliegen, wenn der Kopf nach der anderen Seite gewendet und etwas erhoben wird. Bei dieser Lage des Cadavers kann man sich leicht überzeugen, dass die Nerven am längsten der andrängenden Gewalt auszuweichen vermögen und den geringsten Druck aushalten müssen, da sie in die weniger verengten Partien eingezwängt werden. Daraus folgt, dass der Kopf des Patienten durch ein Polster gestützt und besonders bei Brechbewegungen darauf geachtet werden soll, dass er nicht nach der Seite des nicht elevirten Armes gedreht wird, was um so leichter geschieht, als der Narkotiseur gewöhnlich auf dieser Seite des Patienten steht.

Die ganze Anordnung der Operationsgruppe bei Laparotomien begünstigt also die Entstehung der Lähmung. Besonders wenn neben dem Operateur noch ein 2. Assistent steht, der Operateur selbst wegen des Lichtes oder aus Rücksicht für die Zuschauer, oder der Assistent, wie es z. B. bei Magen- und Darmoperationen so häufig nothwendig ist, noch weiter zurückzutreten gezwungen wird, so bleibt nichts Anderes übrig, als den gleichseitigen Arm mehr zu eleviren. So war die Haltung in unseren Fällen und in den drei anderen, welche allein in der Literatur beschrieben sind. Bardenheuer sah die Lähmung auftreten, nachdem bei einer Laparotomie der Arm während $1^1/_2$ Stunden stark nach oben gezogen war und erwähnt einer ähnlichen Beobachtung von Thelen, in dem Falle Bernhardt's von doppelseitiger Lähmung waren beide Arme „mit ziemlicher Kraft“ nach oben und hinten gehalten worden. Bei Prof. Weinlechner's Patientin dürfte wohl eine ähnliche Haltung des rechten Armes die Ursache für die Lähmung abgeben, indem derselbe wahrscheinlich während längerer Zeit um

den Kopf gelegt war, während sich die Kranke in linker Seitenlage befand.

Herr Doc. Dr. Hochenegg theilte mir mit, dass er bei Operationen nach der sacralen Methode, welche in Seitenlage ausgeführt wurden, öfters Lähmungen des Armes gesehen habe, erinnerte sich aber leider nicht, welche Seite sie betrafen. Es ist anzunehmen, dass derjenige Arm leichter gelähmt werden kann, auf welchem der Patient liegt, indem er sich dann in derselben Stellung befindet, wie bei dem erwähnten Phthisiker Nonne's.

Der gedrückte Arm kann aber, wenn der narkotisirte Patient sich in der Seitenlage befindet noch an einer anderen Lähmungsform erkranken. Seeligmüller hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Bergleuten gelegentlich eine Radialislähmung beobachtet wird, welche dadurch entsteht, dass dieselben oft und andauernd in engen Stellen auf einer Seite liegen müssen, um den anderen Arm zur Arbeit frei zu haben. Dabei wird durch die Last des Körpers der Arm an jener Stelle gegen eine harte Unterlage gepresst, wo sich der Nerv. radialis um den Humerus herumschlingt. Es wäre also auch in entsprechenden Fällen von Narkoselähmung an diese Möglichkeit zu denken.

Die Compression des Plexus zwischen Clavicula und 1. Rippe wurde übrigens schon von Nélaton als häufigste Ursache für die traumatischen Lähmungen des Armes angegeben, und es sei mir daher gestattet, mit einigen Worten dieser Verhältnisse zu erwähnen, deren Analogie mit denen bei der Narkoselähmung unverkennbar ist.

Wenn man die Literatur in dieser Hinsicht durchsieht, so wird man sich überzeugen können, dass es häufig der üblichen Erklärung durch die Erschütterung der Nerven, den Nervenshock etc. nicht bedarf. Ein einmaliges kurzes Widereinanderschlagen der Knochen mag ähnlich wirken, wie wenn man den Nerven aus Versehen mit einer Pincette gefasst hätte. Je nach der Stärke des Schlages wird entweder eine plötzliche Lähmung entstehen, oder es wird sich eine chronische Neuritis erst langsam, aber mit denselben Folgen entwickeln. Remak hebt hervor, dass der Plexus brachialis eine besondere, bisher noch unaufgeklärte Neigung zur Neuritis zu haben scheint. Bei sehr vielen traumatischen Fällen bestand wenigstens Anfangs eine totale Lähmung des Armes, die erst später bis auf die Erb'schen Muskeln zurück-

ging, ein Beweis, dass der 5. und 6. Halsnerv stärker lädirt waren, die übrigen noch theilweise ausweichen konnten. Solche Fälle gehören unzweifelhaft in diese Kategorie. Es wäre zu umständlich, alle veröffentlichten Fälle hier wiederzugeben, die ätiologischen Momente sind ohnehin nicht sehr abwechselungsreich[1]. Ein schwerer Gegenstand fällt mit Wucht auf die Schulter (Analogie mit der Steinträgerlähmung), ein Mensch wird von einem Pferde geschleift, während seine Hand in die Zügel verwickelt ist, ein Fall auf die Hand bei vorgestrecktem Körper, ein Fall auf die Schulter gehören zu den häufigsten Ursachen unerklärlich scheinender Plexuslähmungen. Für alle derartigen Fälle kann zwanglos eine Compression des Plexus zwischen Clavicula und 1. Rippe angenommen werden. Auch für die Paresen und Paralysen, welche während der Entstehung von Luxationen oder bei Repositionsversuchen entstehen, ist vielleicht gelegentlich dieselbe Ursache anzunehmen. Schliesslich legt sogar ein Fall, wie der von Lannois, wo ein Soldat eine leichte beiderseitige Parese der Arme acquirirte, indem er mit über den Kopf geschlagenen Armen schlief, die Vermuthung nahe, dass auch scheinbar spontane Lähmungen durch oft wiederholte Noxen ähnlicher Art zu Stande kommen könnten.

Für gewisse traumatische Lähmungen im engeren Sinne des Wortes, wie für die Narkoselähmungen, ist aber noch ein anderer Factor in Rechnung zu ziehen, nämlich die Zerrung. Dass dieselbe, sei es durch Zerreissung einzelner Nervenfasern, sei es durch Bildung von Hämatomen in der Nervenscheide mit nachfolgender Neuritis, Lähmungen hervorbringen kann, ist bekannt und zu der Zeit, als die Nervendehnungen an der Tagesordnung waren, oftmals unabsichtlich auf experimentellem Wege bewiesen worden. Sehr interessant ist in dieser Beziehung ein von Bardenheuer beschriebener Fall: Bei einer alten, sehr marastischen Frau wurde wegen Fractura colli chirurgici humeri ein Extensionsverband am Oberarme angelegt. Bald nachdem das Gewicht von 10 Pfund anhängt worden war, ohne dass eine Contraextension eingerichtet wurde, hatte sich eine complete Lähmung des Armes (ob auch der Schulter, ist nicht angegeben) etablirt, welche nach sofortiger Be-

[1] Eine Anzahl derartiger Fälle ist von Steiner in der Wiener med. Wochenschrift zusammengestellt worden.

seitigung des Verbandes in 7 Tagen geheilt war. Man sieht daraus, dass gelegentlich ein relativ geringer Zug genügt, um die Nervenfunction zu stören, und wird die Möglichkeit im Auge behalten müssen, dass vielleicht die starke Zerrung, die bei elevirtem Arme entsteht, ein prädisponirendes Moment für die Entstehung der Drucklähmung abgiebt. Gewiss erhöht der prominirende Vorderarmkopf die Spannung, aber ebenso gewiss ist er nicht die einzige Ursache der Parese, wie Bardenheuer anzunehmen scheint, indem er zu seinem Falle von Narkoselähmung bemerkt, dass durch die Armhaltung der Plexus axillaris „über den nach unten gegen die Axelhöhle prominirenden Oberarmkopf gespannt war". Ein Symptom aber kann, wie ich glaube, nur auf Zerrung zurückgeführt werden, nämlich die Sympathicusaffection in den Fällen I und IX. Allerdings ist beim Fall IX zu bemerken, dass die Pupillendifferenz erst einige Wochen nach der Operation entdeckt wurde, daher schon vorher bestanden haben oder sich vielleicht erst nachträglich durch ascendirende Neuritis entwickelt haben kann. Doch spricht die Amaurose, welche angeblich gleich nach der Narkose an dem afficirten Auge bestanden haben soll, dafür, dass die Lähmung damals zu Stande kam. Dagegen war die Veränderung in Fall I sehr auffallend.

Da eine Compression des Ramus communicans oder des Sympathicus auszuschliessen ist, so bleibt nur die Annahme einer sehr acuten ascendirenden Neuritis oder einer Lähmung durch Zerrung übrig. Wie die Muskeln, so reissen auch die Nerven bei starkem Zug weitaus am häufigsten da ab, wo sie fixirt sind, also bei ihrem Austritt aus dem Wirbelkanal und es sind auch am Lebenden mehrere derartige Fälle beobachtet worden. Die bedeutendste Zugwirkung kommt also in der Gegend des Ramus communicans zu Stande und dieser kann daher leicht gelähmt werden. Verengerung der Lidspalte und Einsinken des Bulbus wurde in unseren Fällen nicht gesehen. Seeligmüller bemerkt, dass dieselben weitaus seltener auftreten, als die Verengerung der Pupille.

Bevor wir nun zur Betrachtung der einzelnen Symptome übergehen, wird es der Uebersichtlichkeit halber zweckmässig sein, die Krankengeschichten der sonst beobachteten Fälle im Auszug mitzutheilen.

Bardenheuer sah die Lähmung nach einer 1½ Stunden

dauernden Elevation des Armes während einer Uterusexstirpation auftreten. Der ganze Arm war 3 Monate lang gelähmt.

In dem ähnlichen Falle von Thelen waren die Pronatoren, Supinatoren und Vorderarmflexoren gelähmt, am längsten der Deltoideus. In beiden Fällen fehlen nähere Angaben.

Bernhardt sah eine doppelseitige, gleich nach der Operation aufgetretene Lähmung $3\frac{1}{2}$ Wochen nachdem die Patientin einer Salpingo-Oophorectomie in Beckenhochlagerung unterzogen worden war.

Dauer der Operation eine Stunde. Beide Arme waren mit ziemlicher Kraft nach oben und hinten gehalten worden. Nach $3\frac{1}{2}$ Wochen hingen die Arme schlaff herab, die Schulterblattgegend etwas abgeflacht. Pectoralis major beiderseits, besonders links etwas geschwächt. Biceps, Brachialis internus, Supinator longus vollkommen gelähmt. Der Unterarm kann in Pronationsstellung durch den Flexor carpi ulnaris etwas gebeugt werden. Kurze Supinatoren gelähmt. Triceps leicht paretisch, Bewegung der Hände und Finger normal. Sensibilitätsstörung im Bereiche des N. axillaris, musculo-cutaneus und einiger Medianusfasern. Die Schultern sehr druckempfindlich, ebenso die Mm. triceps und supinator longus, besonders links.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten fällt vor Allem die grosse Mannigfaltigkeit der Symptome auf. Die Motilität ist zwar, wenigstens in den frischen Fällen regelmässig am ganzen Arme gestört, an den einzelnen Muskelgruppen aber in sehr verschiedenem Grade. Am constantesten ist die Lähmung der Erbschen Muskeln, des Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, welche in keinem Falle fehlt. Nur der Fall VIII stellt eine merkwürdige Abweichung von dem Typus dar, indem sich hier der M. supinator longus sichtbar und kräftig genug contrahirte, um eine schwache Beugung des Vorderarmes ausführen zu können, während alle übrigen Beuger vollkommen schlaff blieben. Am Vorderarm, der Hand und den Fingern bestanden häufig nur leichtere Paresen sämmtlicher Muskeln oder einzelner Muskelgruppen, die an den Fingern am leichtesten waren und am frühesten zurückgingen.

Die Intensität der Lähmungen nach der Nervenversorgung zu gruppiren, war nirgends möglich, wie denn schon Pagenstecher eine genaue Localisation bei den hohen Plexuslähmungen für unmöglich hält. Im Allgemeinen entspricht die Abstufung der Lähmung sehr gut dem bereits erwähnten Umstande, dass die unteren

Plexusbündel der comprimirenden Gewalt besser ausweichen können und daher weniger und leichter gedrückt werden.

Man sollte eigentlich erwarten, dass nicht selten geringere Lähmungsformen des Armes nach Elevation desselben in der Narkose auftreten müssten, die sich hauptsächlich in der Behinderung der Schulterbewegung aussprechen würde; bisher waren aber alle diesbezüglichen Untersuchungen vergeblich. Nur einmal sah ich nach einer Amputatio uteri eine Erweiterung der rechten Pupille ohne anderweitige Symptome von Seiten des Nervensystems, welche nach einer Woche verschwand.

Auch die sensible Sphäre ist in sehr wechselnder Ausdehnung erkrankt. Leider habe ich nur im Falle 8 darauf geprüft, ob hinter der Clavicula, also am Orte der Quetschung etwas Abnormes nachweisbar ist, hier aber fand ich bei der betreffenden Patientin eine so bedeutende Druckempfindlichkeit, dass dieselbe bei derberer Berührung aufschrie, während der entsprechende Punkt der anderen Seite wenig empfindlich war. Diese Unterlassungssünde ist um so mehr zu bedauern, als man die Druckempfindlichkeit als unbedingt beweisend für das Vorhandensein einer peripheren Lähmung ansehen muss und sie wahrscheinlich gerade bei den schwereren Lähmungsformen ganz regelmässig zu finden ist, bei welchen die Differentialdiagnose gegenüber einer centralen Erkrankung Schwierigkeiten machen kann. An anderen Stellen des Armes oder in der Achselhöhle fand sich in unseren frischen Fällen niemals Druckempfindlichkeit. Dagegen tritt dies Symptom im weiteren Verlaufe der Erkrankung hervor, indem sich im Anschluss an das Trauma eine chronische descendirende Neuritis und Myositis entwickelt. So bestand in dem Falle von Bernhardt starke Druckempfindlichkeit über dem Deltoideus, Triceps und Supinator, in unserem Falle 8 am Plexus brachialis, N. ulnaris und medianus und über allen paralytischen Muskeln, im Falle 9 hatte sich nach $2^1/_2$ Jahren noch ein empfindlicher Punkt über dem Deltoideus erhalten, als demjenigen Muskel, welcher auch hier am intensivsten von der Lähmung betroffen worden war und am spätesten ($1^3/_4$ Jahre nach der Operation war seine Funktion noch deutlich abgeschwächt) seine volle Kraft wiedererlangt hatte.

Die Sensibilität war in 3 Fällen, von denen einer unzweifelhaft centralen Ursprungs ist, ganz ungestört, zweimal, sowie be-

treffs der Fälle von Bardenheuer und Thelen war nichts mehr zu erfahren, im Falle 7 war nach $1^1/_2$ Jahren nichts mehr nachweisbar, ebenso in Fall 9, bei dem fast ein Jahr lang Anästhesie des ganzen Armes bestanden haben soll und sonderbarer Weise jetzt wieder die Phalangen des Daumens und Zeigefingers ziemlich stark unterempfindlich sind. Bernhardt fand Anästhesie im Bereiche der Nn. axillaris, musculocutaneus und einiger Medianusfasern. In frischen Fällen sah ich 3 mal Sensibilitätsstörungen an den Händen und Vorderarmen, welche einmal nach wenigen Tagen verschwunden waren. In diesem Falle, wie in einem anderen betreffend einen Mann, welcher bald nach der Operation starb, war es wegen der hochgradigen Apathie der Patienten unmöglich, die anästhetischen Bezirke genau abgrenzen zu können. Es war bloss nachweisbar, dass die Hand und der Vorderarm, besonders aber die Finger nur ziemlich tiefe Nadelstiche zu empfinden vermochten; bei Fall 5 wird angegeben, dass die Patientin noch nach Wochen über undeutliches Empfindungsvermögen der Hand klagte.

Es lässt sich also nur constatiren, dass einige Male eine scheinbar quantitativ ziemlich gleichwerthige Zone von Anästhesie über der ganzen Hand und dem Vorderarm gefunden wurde. Im Bereiche des N. axillaris, der bei der Erb'schen Lähmung am häufigsten afficirt ist, d. h. an der vorderen Seite des Oberarmes in seinem oberen Drittel, konnte in unseren Fällen niemals etwas Abnormes gefunden werden.

Die Prognose der traumatischen oder peripheren Narkoselähmung unterscheidet sich natürlich nicht von der anderer derartigen Plexuslähmungen. Die Heilung war einmal nach $1^1/_2$ Jahren eine vollständige, einmal konnte nach $1^1/_2$ Jahren noch eine gewisse Schwäche des Armes nachgewiesen werden, welche sich dynamometrisch messen und alle Bewegungen des Armes langsamer und schwerfälliger erscheinen liess. In einem 3. Falle ist nach 2 Monaten nur sehr wenig Besserung eingetreten, ein anderes Mal waren nach $1^3/_4$ Jahren noch deutliche Spuren von Motilitätsstörung vorhanden, die jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, gänzlich geschwunden sind.

Man muss also die Patienten darauf vorbereiten, dass die Heilung ziemlich lange Zeit in Anspruch nimmt und vielleicht durch Jahre eine geringe Störung der Beweglichkeit zurückbleibt. Da

meist die Finger zuerst beweglich werden, dürften wohl feinere Arbeiten früher wieder möglich sein, als Verrichtungen, zu denen Kraftanstrengungen nöthig sind. Auf alle Fälle kann der materielle Schaden für den Patienten ein grosser sein und er wird denselben um so schwerer empfinden, als er sich berechtigt fühlt, dem Arzte allein die Schuld zuzuschreiben.

Die Besserung pflegt zuerst die sensible Sphäre zu betreffen, wie denn die sensiblen Nervenbahnen überhaupt eine grössere Resistenz gegenüber äusseren Schädlichkeiten zu haben scheinen. Die Beweglichkeit beginnt regelmässig in den Fingern wiederzukehren, um dann von Muskelgruppe zu Muskelgruppe fortzuschreiten, wie es nach den Beobachtungen von Pagenstecher für Plexuslähmungen typisch ist. Auch in dieser Beziehung ist der Einfluss des Compressionscoëfficienten auffallend, indem die weniger gequetschten Nerven, besonders die der unteren Wurzeln ihre Function früher wieder aufnehmen, während sich nach Remak gerade diejenigen Muskeln früher zu erholen pflegen, deren Nerven einen kürzeren Verlauf haben und in denen demnach die Regeneration früher vollendet sein kann. Auffallend ist das unveränderte Bestehen der Sympathicuslähmung in Fall 9 noch nach $1^3/_4$ Jahren, während dieselbe in dem letzten Halbjahre völlig verschwunden ist.

Die Therapie besteht in localer electrischer Behandlung, welche entschieden abkürzend einzuwirken scheint. Wenigstens sah Bernhardt nach 14 Tagen eine wesentliche Besserung durch dieselbe eintreten und dieselbe Erfahrung wurde an unserem Fall 8 gemacht.

## II. Centrale Lähmungen.

Hierher kann nur ein Fall (No. 3) mit vollkommener Sicherheit gerechnet werden, dessen Krankengeschichte ich darum nicht von den anderen isolirt habe, weil möglicher Weise noch der Fall 2 in diese Kategorie gehört. Es soll später noch die Differentialdiagnose besprochen und daher jetzt nur darauf hingedeutet werden, dass bei dem letzteren Patienten das plötzliche Eintreten des Todes ohne peritonitische Erscheinungen (allerdings ist nicht durch die Autopsie erwiesen worden, dass keine Peritonitis bestand) die Möglichkeit offen lässt, dass es sich hier um eine Erkrankung der nervösen Centren gehandelt habe. Es ist dies ein Krankheitsbild,

das so recht den früheren Begriffen von Shock entspricht. Im ersteren Falle dagegen hat die Section neben vielen anderen Erweichungsherden im Gehirn auch einen in der Centralwindung aufgedeckt, der genau der Localisation der Lähmung entspricht. In der Literatur konnte ich nur einen Fall entdecken, der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unseren hat, aber nicht durch die Autopsie bestätigt ist.

Hofmokl stellte in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 19. Februar 1867 ein 18jähriges Mädchen aus der Dumreicher-schen Klinik vor, welchem ein Backenzahn in der Narkose extrahirt worden war. Die Narkose war nicht vollständig, nach derselben trat kein Schlaf ein. Die Patientin fühlte sich schwach und blieb der Sprache beraubt. Nach 6 Tagen wurde sie an der Klinik aufgenommen, da sich noch Anfälle von Zuckungen im Gesicht, Trismus und Athembeklemmungen hinzugesellten, gegen welche subcutane Injectionen von Morphium und Belladonna vergeblich angewendet wurden. Man dachte daran, dass möglicher Weise dieser Affection Hysterie zu Grunde liege, und es wurden daher auch antihysterische Mittel, u. A. auch Bromkali, aber vergeblich, angewendet.

Benedikt meinte darauf, man habe es hier mit keinem Fall von Aphasie, sondern mit Alalie zu thun und die Erscheinungen von Trismus und Convulsionen schienen auf ein Extravasat im Hypoglossuskern hinzuweisen.

Alle Erklärungsversuche der centralen Lähmungen können nur auf Hypothesen beruhen und ich will mich daher möglichst kurz zu fassen suchen. Man könnte hauptsächlich an 2 Möglichkeiten denken, an ischämische Erweichung der Hirnrinde resp. Haemorrhagie im Excitationsstadium und primäre Necrose derselben durch den Einfluss des Chloroforms.

## A. Ischämische Erweichung.

Die Meinungen über das Verhalten der Gefässe des Gehirns während der Narkose sind zwar noch immer getheilt, die meisten Untersucher neigen aber jetzt der Annahme zu, dass im Depressionsstadium ihre Füllung abnimmt. Kobert citirt „einen amerikanischen Forscher“, welcher während der Narkose eine auffallende Blässe und beim Erwachen wieder grösseren Blutreichthum des Gehirns beobachtet hat. Ebenso sah Ackermann die Gefässe der Pia bei chloroformirten Thieren anämisch werden, während Caster beobachtete, dass das Gehirn trepanirter Thiere sich in der Narkose

vordrängte. Kobert findet bei normalen Menschen und ungehinderter Respiration während der Narkose die Blutfülle des Gehirns eher vermindert als vermehrt. Nach den Untersuchungen von Carle und Masso nimmt der Tonus der Hirngelässe im Beginne der Chloroforminhalationen progressiv ab, es verlangsamt sich der Blutkreislauf im Gehirn und tritt eine Hyperämie ein, die vorzugsweise venösen Charakters ist, in der tiefen Narkose aber in hochgradige, besonders arterielle Anämie übergeht. Diese Erklärung würde eine Analogie der Wirkung des Cloroforms mit der des Kohlenoxydgases vermitteln, für welche erst vor Kurzem wieder Kolisko darauf aufmerksam gemacht hat, dass sie häufig Erweichungsherde im Gehirn verursacht, allerdings meist an solchen Stellen, welche durch ihre Gefässversorgung besonders stark von schweren Anämien betroffen werden.

Im Hofmokl'schen Falle müssten wir annehmen, dass es sich um eine Hämorrhagie während der Blutüberfüllung im Initialstadium handelt.

Wir kennen noch eine centrale Lähmungsform, bei welcher bisher stets eine ähnliche Aetiologie angenommen worden ist, nämlich die Hemiplegie sonst gesunder, junger Frauen intra partum und im Wochenbett. Bei ersterer soll die venöse Stauung, welche durch das angestrengte Pressen entsteht, Hämorrhagie, bei letzteren die Circulationsschwäche anämische Herde mit partieller Thombose verursachen. In der Mitte zwischen den „puerperalen" und Narcosehemiplegien, vielleicht auf einer Stufe mit dem Hofmokl'schen Fall, steht eine kürzlich von Quincke veröffentlichte Beobachtung. Ein 21jähriges Mädchen sollte zur Vernähung eines Dammrisses narkotisirt werden, welcher kurz vorher bei der Geburt entstanden war. Sie vereitelte die Narkose durch „rasendes Gebahren". Die rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, welche sich am nächsten Tage bemerkbar machte, konnte nur durch kleine, auf venöser Stauung beruhende Capillarhämorrhagien erklärt werden.

Ist diese Hypothese die richtige, so sollte man auch hier, wie bei den peripheren Lähmungen erwarten, dass sich bei Sectionen von Chloroformtodesfällen gelegentlich leichtere derartige Erkrankungen in Form von kleinen Herden im Gehirn entdecken liessen, welche freilich bei ihrem kürzeren Bestande höchstens zu mikro-

skopischen Veränderungen führen könnten und daher schwer auffindbar wären.

## B. Primäre Degeneration.

In den letzten Jahren ist sehr häufig, besonders von Fränkel auf das Vorkommen von Eiweiss im Urin nach der Narkose aufmerksam gemacht worden. Sowohl experimentelle, als auch pathologisch-anatomische Studien haben gelehrt, dass die Ursache in einer Coagulationsnekrose zu suchen ist, welcher das Herzfleisch, die Musculatur, die Leber und die Nieren anheimfallen, die aber auch an anderen Organen, z. B. dem Magen und der Darmschleimhaut gefunden wurde. Die Entstehungsart dieser Degeneration ist noch nicht sichergestellt, doch dürfte es sich weniger um directe Einwirkung des Chloroforms auf die Organe handeln, als um eine indirecte durch Vermittelung des Blutes, da im Urin auch Gallenfarbstoff gefunden wurde. Man könnte demnach annehmen, dass in derselben Weise, wie an Herz, Leber und Nieren unter Umständen, vielleicht unterstützt durch hochgradige Anämie, auch das Gehirn oder einzelne Partien desselben erkranken; Luther hält dies für wahrscheinlich, ohne sich auf einen klinisch beobachteten Fall stützen zu können. Ich möchte hier nicht unerwähnt lassen, dass Binz die Narkose für den Ausdruck einer, wenn auch nur schwach ausgesprochenen Coagulation des Protoplasma im Gehirn hält.

Ein anderer Fall, der uns im vorigen Jahre viel Kopfzerbrechen machte, könnte so gedeutet werden, dass manchmal die Gefässe besonders stark afficirt werden, so dass es nachträglich zu einer Zerreissung derselben kommen kann.

Regina Marainer, 34 Jahre alt, wurde am 14.10.93 wegen eines Sarcoms des rechten Unterschenkels operirt (Amputation). Selbstverständlich wurde die Esmarch'sche Einwickelung nicht direct über den Tumor gelegt, sondern unterhalb desselben eingewickelt, weit oberhalb, an der Schenkelbeuge abgeschnürt. Die Patientin war sehr herabgekommen, die Drüsen nicht inficirt. Herz, Lunge und Nieren vollkommen intact, Arterien weich, Lues hat nicht bestanden. Am Abend des Operationstages klagte Patientin nur über hochgradiges Schwächegefühl, bei der nächsten Morgenvisite waren wir aber nicht wenig erstaunt, sie völlig sprachlos und halbseitig gelähmt zu finden. Sie war in der Nacht zuerst sehr unruhig gewesen, dann eingeschlafen und in ihrem jetzigen Zustande erwacht. Die rechten Extremitäten sind gänzlich gelähmt, die Reflexe an ihnen etwas gesteigert. Der linke Facialis ebenfalls

paralytisch, die Zunge weicht nach der rechten Seite ab. Die Sprache ganz verschwunden, das Sensorium frei, die übrigen Gehirnnerven intact. An der oberen Extremität ausgedehnte Anästhesie, geringer an dem Stumpfe der unteren Extremität und der rechten Hälfte des Stammes.

Nach zwei Tagen gelang es der Patientin, einige Laute zu lallen, am 18. 10. wich die Zunge nicht mehr ab, der Facialis war nur mehr wenig gelähmt, die obere Extremität etwas beweglich. Am 24. 10. war die Sprache verständlich, Patientin konnte mit der rechten Hand ein Glas fassen und zum Munde führen. Bei ihrer Entlassung am 15. 11. konnte sie Alles sprechen, aber nicht mit ihrer früheren Zungenfertigkeit, beide Extremitäten bewegten sich noch etwas schwerfällig, die Sensibilität war vollkommen hergestellt. Nach brieflichen Mittheilungen war im Mai d. Js. die Sprache noch deutlich erschwert und die Kraft des rechten Armes geringer als die des linken, nach der letzten Nachricht im September befindet sich die Patientin gegenwärtig ganz wohl.

In diesem Falle bietet die Erklärung besondere Schwierigkeiten und es wird daher am Platze sein, noch einiger Möglichkeiten zu gedenken, welche unter Umständen in Betracht kommen könnten.

Zunächst wäre an eine Embolie zu denken, welche unabhängig von der Narkose dadurch zu Stande kommen kann, dass durch die Esmarch'sche Einwickelung Geschwulsttheile losgerissen werden und bei offenem Foramen ovale in den arteriellen Kreislauf gelangen. Solche Fälle sind, wenn auch sehr spärlich, bekannt geworden, das Resultat dürfte aber meist ein metastatischer Tumor sein, der bei der erwähnten Patientin bisher noch nicht zur Entwickelung gekommen zu sein scheint. Auch Gefässthromben (Esmarch'sche Einwickelung) können auf diesem Wege zur Embolie führen.

Noch vor wenigen Jahren würde man aber mit einer anderen Erklärung bei der Hand gewesen sein. Gleich bei den ersten Sectionen von Cloroformtodesfällen fand man nämlich in dem Herzen und den grossen Gefässen der Gestorbenen verschieden grosse Mengen von Gas, welches für Chloroformgas erklärt und mit dem Tode der Patienten in Verbindung gebracht wurde. Die schärfsten Vertheidiger dieser Lehre gingen so weit, den Chloroformtod überhaupt nur auf mechanische Gründe zurückzuführen, etwa so, wie den Tod durch Eindringen von Luft in die Venen. Erst Kappeler hat in dieser Frage Klärung geschafft, indem er nachwies, dass bei Chloroformvergiftungen, bei welchen man nicht schon während

des Lebens Gas in den Gefässen oder im Herzen unzweifelhaft nachweisen kann, das Auftreten desselben in der Leiche als nicht seltene, für die Chloroformvergiftung nicht charakteristische, einfache Leichenerscheinung aufzufassen ist. Andererseits weist aber derselbe Autor auf den verbürgten Fall von Pirogoff hin, welcher bei einem Soldaten, den er schon verloren glaubte, eine schwere Asphyxie dadurch behob, dass er einen Aderlass machte. Es war ihm die Schwellung der Hals- und Armvenen aufgefallen und bei der Incision der Vena mediana entleerte sich eine grosse Menge von Gas, worauf der Kranke sich rasch und vollkommen erholte. Die Aetiologie derartiger Gasansammlungen macht es ziemlich unwahrscheinlich, dass sie rein locale Störungen hervorrufen können. Nach Kappeler kommen zwei Momente gemeinschaftlich für ihre Entstehung in Betracht, nämlich die herabgesetzte Gascapacität des Blutes während der Chloroformeinwirkung und der Umstand, dass bei heftigem Ausathmen und gleichzeitigem Glottisschluss durch den maximalen Druck Luft aus der Lunge in die Gewebe gepresst wird. (Ewald und Kobert).

## Differentialdiagnose.

Einige Worte über die Differentialdiagnose zwischen centraler und peripherer Lähmung werden zum Schluss umsomehr am Platze sein, als schon früher erwähnt wurde, dass dieselbe in einem Falle 2 nicht mit Bestimmtheit gestellt werden konnte. Dabei müssen wir im Auge behalten, dass die periphere Lähmung viel häufiger ist, da die Gelegenheit zu ihrer Entstehung leicht eintritt, während wir betreffs der centralen Lähmungen nicht einmal wissen, ob sie mit Vorliebe gerade das Centrum des Armes betreffen. Von peripheren Lähmungen kommen hier natürlich nur die schwersten in Betracht, bei denen der ganze Arm vollkommen gelähmt ist, von den centralen nur die leichteren, welche gerade auf einen Arm beschränkt sind. Eine individuelle Lähmung, beschränkt auf einzelne Muskelgruppen, ist immer peripheren Ursprungs. Anderenfalls wird man besonders auf Folgendes zu achten haben:

1. Schmerzhaftigkeit bei Druck über dem supraclavicularen Theil des Plexus dürfte wohl bei den peripheren Lähmungen meist vorhanden sein und kann als ziemlich sicherer Beweis für deren Bestehen angesehen werden.

2. Verengerung der Lidspalte, Myosis, Eingesunkensein des Bulbus rühren von der Zerrung des Sympathicus her. Die Verwerthung dieses Symptoms erheischt aber immer etwas Vorsicht, da man auch bei sonst gesunden Menschen nicht selten diesbezügliche Verschiedenheiten der beiden Augen beobachten kann. Es muss also unbedingt gefordert werden, dass das Verhalten vor der Narcose bekannt ist.
3. Bei centralen Lähmungen werden meistens irgend welche Begleiterscheinungen nachweisbar sein, sei es im Gebiete der Hirnnerven, sei es an den unteren Extremitäten.

So hätten wir auch in unserem Falle (2) bei genauerer Untersuchung wahrscheinlich eine Hemianopsie nachweisen können, wie sie dem Befunde eines Erweichungsherdes im Hinterhauptslappen entsprechen müsste. Subjective Symptome haben freilich nicht bestanden.

Sensibilitätsstörungen oder das Fehlen derselben sind nach keiner Seite ausschlaggebend, normale resp. beiderseits gleiche Reflexe, wie sie in allen Fällen zu finden waren, in welchen daraufhin geprüft wurde, können bei beiden Erkrankungsarten vorhanden sein, dagegen würden gesteigerte Reflexe auf einen centralen Sitz hindeuten. Auch die electrische Erregbarkeit ist in frischen Fällen beiderlei Art, welche allein Zweifel erregen können, meist ungestört und zu der Zeit, wo sich bei peripheren Lähmungen Entartungsreaction eingestellt haben kann, werden wohl schon immer andere Symptome die Entscheidung erleichtert haben, z. B. isolirte Besserung im Bereiche einzelner Muskelgruppen, deutlich nachweisbare descendirende Neuritis etc.

Ich erfülle noch eine angenehme Pflicht, wenn ich allen Herren, welche mir in so liebenswürdiger Weise ihre diesbezüglichen Fälle, resp. Krankengeschichten zur Verfügung stellten, meinen besten Dank ausspreche.

---

## Literatur.

Zenker, Mittheilung über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungs-Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 41. — Weinlechner, Sitzungsbericht der geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien. Centralbl. f. Gynäkologie 1893. No. 11. — Bieder, Die Steinträger-Lähmung. Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 7. — Duchenne, Electrisation localisée.

Bd. III. 1872. — Erb, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Verhandl. des Heidelberger naturhistorisch-med. Vereins 1875. — Mme. Klumpke Déjérine, Contributions à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies. Revue méd. 1885. — Pagenstecher, Ueber Lähmungen des Plexus brachialis, sowie über die bei der Axillarislähmung vorkommende Sensibilitätsstörung. Archiv f. Psychiatr. u. Nervenheilk. Bd. 23. — ten Cate Hoedenmaker, Ueber die von Erb zuerst beschriebene Lähmungsform an der oberen Extremität. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde. IX. 1879. — Nonne, Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der combinirten Schulterlähmung und der partiellen EaR. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1887. No. 40. — Nélaton, Eléments de pathol. chirurgicale. T. II. Paris 1847. — Steiner, Mittheilungen aus Hofrath Billroth's Klinik in Wien. No. 2. Wiener med. Wochenschr. 1873. — Bardenheuer, Die permanente Extensionsbehandlung. Stuttgart 1889. S. 140. — Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie. — Thelen, Daselbst. — Seeligmüller, Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschr. 1870. — Seeligmüller, Lähmung des Sympathicus neben Lähmung des Nervus ulnaris durch Schussverletzung. Berliner klin. Wochenschr. 1872. — Bernhardt, Ueber einen Fall von doppelseitiger Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis. Neurol. Centralblatt 1882. — Remak, Zur Pathologie der Lähmung des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschr. 1877. No. 9. — Hofmokl, Protocoll der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 19. Februar 1869. Wiener med. Wochenschrift 1869. — Benedikt, Daselbst. — Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. — Carle und Mosso, Ueber das Verhalten des Blutkreislaufes im Gehirn während der Chloroformnarkose. Wiener med. Wochenschr. 1885. — Kolisko, Beiträge zur Kenntniss der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 11. — Fränkl, Ueber anatomische Veränderungen durch Chloroformnachwirkung beim Menschen. Virchow's Archiv. Bd. 127 u. 129. — Kapeller, Beiträge zur Lehre von den Anästheticis. I. Ueber den Chloroformtod. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 35. II. — Pirogoff, Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. S. 1063. — Luther, Ueber Chloroform, seine Wirkungen und Folgen. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1893. — Ewald und Robert, Ist die Lunge luftdicht? Archiv f. d. ges. Physiologie 1883. — Quincke, Ueber puerperale Hemiplegien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. IV. Bd. 3. H.

---

# VI.

# Zur Pathologie und Therapie der Keilbeinhöhlen-Eiterung.

Von

**Dr. J. Herzfeld**

in Berlin.

Während die rhinologische Literatur im letzten Jahrzehnt sehr stark angeschwollen ist und einzelne Kapitel wie die Lehre von den Reflexneurosen und den Kieferhöhlen-Eiterungen immer aufs neue bearbeitet werden, ist andern Kapiteln der Nase noch nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden. Hierzu gehört die Keilbeinhöhle. Sicherlich geht man fehl, wenn man annehmen wollte, dass diese Erkrankungen so selten sind, wie die Literatur darüber berichtet; dagegen sprechen erstens die Beobachtungen an Leichen und dann die Erfahrungen, die wir mit der Kieferhöhle gemacht haben, deren Eiterungen bis vor einem Jahrzehnt auch nicht allzu häufig beobachtet resp. nicht diagnostirt wurden. Erst als Ziem und andere Autoren die Aufmerksamkeit auf das häufige Vorkommen dieser Erkrankung lenkten und unsere diagnostische Kenntniss eine bessere wurde, mehrten sich die Beobachtungen von Kieferhöhlen-Empyemen in einer ungeahnten Menge. Bis dahin wurden eben nur die Fälle erkannt, die bereits zur Auftreibung der Oberkieferhöhlenwände geführt hatten und die uns jetzt nur höchst selten zu Gesichte kommen. Die meisten Fälle aber, die noch meist diese früher zur Diagnose nöthigen Symptome der Auftreibung zeigten, wurden nicht erkannt und die mit den Eiterungen nicht einhergehenden Neuralgien wurden als nervös angesehen und daher auch vergebens durch interne Mittel behandelt. Sicherlich werden Kieferhöhlen-Empyeme häufiger vorkommen als

die der Keilbeinhöhlen, da diesen das hauptsächlichste ätiologische Moment der ersteren fehlt, nämlich die cariösen Zähne. Anderseits aber liegt die natürliche Oeffnung der Keilbeinhöhle ebenso schlecht und ungünstig wie dort, auch hier müssen Sekrete erst fast die ganze Höhle füllen, um durch die natürliche Oeffnung entleert werden zu können. Dass das frühzeitige Erkennen der Keilbeinhöhlen-Eiterungen mindestens ebenso wichtig ist wie dasjenige der Kieferhöhlen-Empyeme ergiebt sich von selbst aus der Lage der Keilbeinhöhlen inmitten lebenswichtiger Organe, die leicht durch Uebergreifen der Eiterung mit angegriffen werden können. In Anbetracht der spärlichen Literatur will ich daher in Folgendem an der Hand von 4 Beobachtungen diese Eiterungen besprechen und bin ich überzeugt, dass schon im Laufe der nächsten Jahre die Casuistik auch dieses Kapitels eine reichere sein wird. Zunächst sei es mir gestattet, die bisherige Literatur kurz durchzugehen. Nachdem Zuckerkandl in seiner „normalen und pathologischen Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge" im Jahre 1882 den Weg zur Eröffnung der Keilbeinhöhle angegeben hat, war Schäffer[1]) der erste, der im Jahre 1885 drei Fälle publicirte, bei denen er auf dem von Zuckerkandl angegebenen Weg die Keilbeinhöhle eröffnete, in 2 Fällen mit dauerndem Erfolg, in dem dritten Fall entzog sich der Patient der weiteren Beobachtung. 1889 erst berichtete dann Heryng[2]) auf dem internationalen Congress für Othologie und Laryngologie zu Paris über 5 Fälle von Empyem der Keilbeinhöhle, die er nach der von Schäffer angegebenen Methode operirt hat. Es folgten alsdann ein Fall von Ruault[3]); drei von Herzog[4]) und einer von Hansberg[4]); alsdann berichtet Schäffer[5]) wieder über sieben neue Fälle, von denen vier reine Keilbeinhöhlen-Eiterungen, drei complicirt mit andern Nebenhöhlen - Erkrankungen darstellten. Aus demselben Jahre stammen noch zwei Fälle von Schech[6]) und eine sehr

---

[1]) Chirurg. Erfahrungen in der Rhinol. und Laryngol. 1885.
[2]) Heryng, Internat. Centralblatt für Laryngol. und Rhinol. 7. Jahrg. Seite 126.
[3]) Ruault, Internat. Centralblatt f. Laryngol. und Rhinol. 8. Jahr. S. 15.
[4]) Die Sondirung der Nebenhöhlen der Nase v. Dr. Hansberg, Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1890. S. 50.
[5]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. 48.
[6]) Schech, Die Krankh. der Mundhöhle des Rachens u. d. Nase. 4. Aufl.

interessante Mittheilung von Quénu[1]). Nach derselben handelte es sich um einen Kranken mit Caries der vorderen Wand der Keilbeinhöhle, die sich durch eine offenstehende Fistel mitten in die Nase Bahn gebrochen hatte. Als der Fistelgang zweimal ohne Erfolg ausgekratzt wurde, schaffte sich Quénu einen directen Zugang zum Sinus, indem er die Nasenbackenfalte incidirte und die Nase umklappte. Hierdurch wurde der Kranke sehr bald geheilt. Die Literatur der darauf folgenden Jahre 1891—92 bringen nur eine einzige Mittheilung von Baumgarten[2]), nach der sich die vordere Wand der linken Höhle nekrotisch erwies und daher perforirt wurde. Erst in diesem Jahre wieder bekommen wir durch Grünwald[3]) Kenntniss von einer grösseren Reihe derartiger Erkrankungen. In einer sehr lesenswerthen Monographie berichtet er unter anderem über 14 Fälle von Keilbeinhöhlen-Eiterungen, von denen 5 doppelseitig waren, und verweise ich des Näheren auf die betreffende Originalarbeit. Hierzu kommen noch schliesslich zwei Fälle von Flatau[4]), der eine in der Sitzung der Berl. Med. Gesellschaft am 29. November 1892, der andere in der Sitzung der Berl. Laryng. Gesellschaft am 1. December 1893 vorgestellt, so dass also bisher im ganzen 42 Fälle von Keilbeinhöhlen-Eiterungen veröffentlicht sind.[5])

Ich kann aber diese Literaturangabe nicht schliessen, ohne der vorzüglichen Monographie von Berger und Tyrman zu gedenken „Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbein-Labyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans“, in der es sich allerdings weniger um reine Eiterungen als um Neubildungen und deren schädliche Einwirkungen auf die Nachbarorgane handelt.

Wenn ich nun zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, so betrifft die erste[6]) eine 33jährige Köchin, welche meist gesund gewesen und ihre Nasenerkrankung bestimmt auf eine eitrige Mandelentzündung im

---

[1]) Quénn, Intern. Centralblatt für Laryng. u. Rhinol. Bd. 8.

[2]) Baumgarten, Pester Med. Chir. Presse 1891. No. 10.

[3]) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen mit besonderer Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb- u. Keilbeins u. deren chirurg. Behandlugg.

[4]) Sitzungsbericht dieser Gesellschaften.

[5]) Während der Correctur habe ich bei der Lectüre von Béthi's Lehrbuch über Nasenkrankheiten noch einen Fall erwähnt gefunden, in dem Béthi die verdünnte vordere Wand des Sinus mit dem Galvanocauter eröffnet hat.

[6]) Patientin ist in der Berliner Laryngol. Gesellschaft am 1. Dezember vorgestellt worden.

Jahre 1887 zurückführte. Unmittelbar an diese Entzündung, bei der sie dreimal im Innern des Halses auf der rechten Seite geschnitten wurde, schloss sich ein Schnupfen mit sehr anstrengendem häufigem Niesreiz an. Aerztliche Verordnung von Aufziehen von Seesalzwasser brachten keine Besserung, Patientin musste tagsüber oft bis 30 mal laut aufniesen und entleerte einen sehr dünnen wässrigen Schleim. Im Jahre 1890 trat insofern eine Verschlimmerung ein, als sich häufig Kitzeln und Stechen in der Nase einstellten, das sich oft bis in die Nasenflügel erstreckte und den Niesreiz noch mehr verstärkte. Ferner traten Schmerzen von wanderndem Character im Kopf und in der Nase auf. Patientin glaubte, es wären Geschwüre im Kopf, die irgendwo zum Ausbruch kommen müssten. Dabei hatte sie stets das Gefühl, „als ob irgend etwas im Kopf herumlaufe und bald an dieser, bald an jener Stelle zu bohren und zu fressen anfange, um herauszukommen.“ Was Wunder, dass die Patientin auf Grund dieser Klagen für hochgradig nervös erklärt wurde. Im Jahre 1892 wurde der Schleim, der, wie früher bemerkt, dünn und wässrig war, mehr schleimig und oft mit Eiter vermischt. Wenn Patientin morgens erwachte, war sie sehr verschleimt und in Nase und Hals sehr verstopft, so dass sie froh war, durch Niesen etwas Luft zu bekommen. Dabei hatte Patientin oft einen sehr unangenehmen, ekelhaften Geschmack und Geruch, ferner im Hals das Gefühl eines Knotens, welcher ihr im Wege war und sie zu öfterem Blindschlucken veranlasste. Des Nacht bekam Patientin oft gar keine Luft durch die Nase und war gezwungen mit offenem Munde zu schlafen, was wiederum zur Folge hatte, dass ihr der Hals oft heiss und trocken wurde und sie öfters durch diese Trockenheit und in Folge des Durstreizes aufwachte. Die Schmerzen im Kopf wurden ebenfalls immer heftiger, traten bald an dieser bald an jener Stelle auf, so dass sie ihre Arbeit nicht mehr in gewohnter Weise ausführen konnte, daher gänzlich verstimmt und gereizt wurde. In diesem deprimirten Zustand und ohne jede Hoffnung auf Genesung, nur den Bitten ihrer Angehörigen nachgebend, consultirte mich die Patientin am 30. October d. J. Obwohl die Angaben der Patientin, die durchaus keinen nervösen oder hysterischen Eindruck auf mich machte, sehr auf eine Affection des Naseninnern hindeuteten, war der objective Befund doch sehr gering. Die Nase war in ihrem Innern etwas eng gebaut, die mittlere Muschel lag beiderseits dicht am Septum an und beim Versuch mit der Sonde hier durchzudringen, entstand beiderseits heftiger Niesreiz. Links wird aus dieser Gegend ein kleiner, erbsengrosser schleimiger Polyp entfernt. Patientin bekam ein Schnupfpulver, bestehend aus Morphium, Pulv. gumm. acac., und Bismut. subnitr. Der traurige Zustand der Patientin wurde aber hierdurch nicht geändert und konnte ich auch bei den nächsten 3 Consultationen im Innern der Nase nichts Krankes entdecken. Schon dachte ich auch das Leiden der Patientin als nervös betrachten zu müssen, da entdeckte ich bei der fünften Consultation zum ersten Mal zwischen Septum und mittlerer Muschel einen fadenziehenden Eiter. Nach Abtupfen des oberflächlichen Eiters und gründlichem Cocainisiren ging ich mit der Sonde zwischen mittlerer Muschel und Septum dem Eiter nach und gelangte auf die brüchige,

cariöse Wand der vorderen Keilbeinhöhlenfläche, die sich nun leicht mit der Sonde durchstossen liess, worauf ein reichlicher Eiterausfluss stattfand. Sofort hatte die Sonde wieder eine leichtere Bewegungsfähigkeit und konnte bis an die hintere Wand der Keilbeinhöhle geführt werden, die dem Sondegefühl nach von Schleimhaut entblösst zu sein schien, im übrigen sich aber glatt anfühlte. Gleichzeitig erwies sich aber, wie ich dies bei der Vorstellung der Patientin in der Sitzung der Berl. Laryng. Gesellschaft am 1. Dec. demonstriren konnte, neben der vorderen Keilbeinhöhle auch die anliegende Seite des Septum wie die gegenüberliegende mediale Wand der mittleren Muschel cariös. In der Gegend der cariösen Partie des Septum war ausserdem die Schleimhaut mässig geschwollen und mit der Sonde eindrückbar. Wenn nun meiner Sonde bei den ersten Untersuchungen diese cariösen Stellen ebenso wie einem andern hier mit Recht sehr geschätzten Rhinologen, den Patientin auch einmal consultirt hat, entgangen sind, so ist der Grund darin zu suchen, dass ich zunächst keine Veranlassung hatte, gleich bis an die vordere Keilbeinhöhlenfläche vorzudringen, wozu ich erst durch den Eiter veranlasst wurde. Hierdurch waren mit einem Male alle Beschwerden der Patientin erklärt und fühlte sich diese sofort nach Eröffnung und Herstellung eines besseren Eiterabflusses freier im Kopf; vor allem liess auch der so überaus anstrengende und störende Niesreiz fast gänzlich nach. Die cariösen Stellen sind bereits mehrmals ausgekratzt worden, die Höhle selbst oft ausgespritzt und dann mit schwachen Methylenblau-Lösungen bestrichen worden. Eine vollständige Restitutio ad integrum ist bis jetzt noch nicht eingetreten. Es wird immer noch etwas Eiter secernirt, doch sind die nervösen Beschwerden fast gänzlich beseitigt.

Der zweite Patient ist ein junger Kaufmann von 18 Jahren und ist bereits seit 5 Jahren in den verschiedensten Polikliniken und auch von Privatärzten behandelt worden. Nach Aussage der Eltern soll sich im 4. Lebensjahre im Anschluss an eine schwere Krankheit Ausfluss aus der Nase und eine Verstopfung derselben eingestellt haben. Als im 13. Jahre Polypen beiderseits den Introitus narium überragten, wurden ihm in verschiedenen Sitzungen dieselben mit der Schlinge entfernt und zum Schluss wurde das Naseninnere seiner Angabe nach ausgebrannt. Im Jahre 1889 kam Patient nach Berlin, wo er bis heutigen Tages in Behandlung war. Ueberall wurden ihm Polypen entfernt; zu den verschiedensten Malen wurde er galvanokaustisch behandelt und in einer Klinik scheint ihm seiner Schilderung nach eine Crista in der rechten Nasenseite abgesägt worden zu sein. Die Anzahl der im Laufe der Jahre entfernten Polypen und Wucherungen giebt er auf 200 an. — In meine Behandlung kam Patient am 7. September, nachdem derselbe von einem Kollegen erst kurze Zeit entlassen war. In beiden Seiten werden echte Schleimpolypen constatirt, die in mehreren Sitzungen mit der kalten Schlinge entfernt werden. Dazwischen werden auch die hypertrophischen Muscheln gebrannt, resp. deren abgesetzte, circumscripte, hypertrophische Partien mit der Glühschlinge entfernt. Da im linken mittleren Nasengang oft Eiter sichtbar ist, bei der Durchleuchtung beide Seiten dunkel blieben, so eröffnete ich

von der Alveole des ersten linken fehlenden Molaris das Antrum; bei der Durchspülung aber, die nach acht Tagen noch einmal wiederholt wurde, blieb die Spülflüssigkeit klar. Ein Kieferhöhlen-Empyem lag also nicht vor. Am 26. October, nachdem der Patient bereits 7 Wochen bei mir in Behandlung stand und ihm zahlreiche Polypen und zuletzt mehr granulationsähnliche Neubildungen entfernt waren, konnte ich constatiren, dass die rechte mittlere Muschel theilweise von Schleimhaut entblösst war, dass hier der Muschelknochen frei dalag, aus dem sich bei Druck mit der Sonde Eiter entleerte. Von hier aus schossen schon in den nächsten Tagen wieder neue Granulationen hervor; nach deren erneutem Abtragen wurde die mittlere Muschel energisch ausgekratzt und hierbei dünne Knochenplättchen entfernt. Nachdem so ein hinreichender Einblick in das Naseninnere möglich war, sah man die Septum-Schleimhaut vis-à-vis von dem mittleren Theil der mittleren Muschel besonders hinten stark geschwollen, mit der Sonde teigig eindrückbar. Auf der entsprechenden Seite links war diese Schwellung noch stärker; hier hing die Schleimhaut mehrfach gewulstet tief herunter, so dass man überhaupt erst durch vielfaches Sondiren feststellen konnte, dass diese Schwellung dem Septum angehörte. Bei Incisionen in die abgehobene Schleimhaut entleerte sich beiderseits nur Blut, galvanokaustische Aetzungen brachten keinen dauernden Nutzen, die Schwellungen stellten sich bald wieder in derselben Ausdehnung, wie beschrieben, ein. Als ich nun versuchte, diese Schwellung nach hinten zu verfolgen, stiess ich zu beiden Seiten auf die vordere cariöse Keilbeinhöhlenfläche, die sich links sehr leicht, rechts unter Aufwendung eines grösseren Druckes eröffnen liess. Aus beiden Höhlen entleerten sich einige Tropfen Eiter; die Höhlen selbst fühlten sich beim Sondiren von Schleimhaut entblösst an. Hier hat bald nach der Eröffnung der Höhlen die Secretion gänzlich nachgelassen; auch hat sich die Septumschleimhaut wieder fest an den Knorpel angelegt, nachdem auch dieser von der vorher beschriebenen Incisionsöffnung ausgekratzt worden ist. Desgleichen sind auch keine Wucherungen mehr am Siebbein in den letzten Wochen aufgetreten.

Auffallend bei diesem Patienten ist, dass er trotz seiner ausgedehnten Caries des Siebbeins und der Keilbeinhöhln nie an Kopfschmerzen gelitten hat, ganz im Gegensatz zu der erst beschriebenen Patientin und den noch zu beschreibenden Patienten. Man kann auch hieraus ersehen, dass zum Zustandekommen dieser Erscheinungen immer noch eine gewisse Disposition, eine neurasthenische Grundlage gehört. Denn sicher wurden hier doch ebenso die feinsten Nervenendigungen getroffen wie in den drei andern Fällen, wo es zu den grössten Kopfbeschwerden und Störungen des Allgemeinbefindens kam.

Im dritten Falle handelte es sich um ein Mädchen von 27 Jahren, das seit dem 13. Jahre an Verstopfung der Nase leidet, wozu sich im 15. Lebens-

jahre auch noch eitriger Ausfluss einstellte. Im Jahre 1892 ist Patientin vom März bis September in einer hiesigen Poliklinik an Nasenpolypen wiederholt mit Schlinge und auf galvanokaustische Art behandelt worden. Patientin bekam hierauf wohl besser Luft, aber die eitrige Absonderung blieb nach wie vor bestehen. Im Juli 1893 traten hierzu noch grosse Kopfschmerzen, die sich besonders heftig in der Stirngegend und im Hinterkopf zeigten. Patientin suchte wieder die Poliklinik auf und es wurden ihr nun beide Kieferhöhlen eröffnet. Die Spülflüssigkeit, die anfangs eitrig war, wurde schon nach 3—4 Wochen klar, so dass die Ausspritzungen ausgesetzt wurden, trotzdem blieb aber die Eiterung aus der Nase bestehen, ferner steigerten sich auch die Kopfschmerzen, besonders links bis ins Unerträgliche. Patientin wurde der Rath gegeben, aufs Land zu gehen, da die Kopfbeschwerden mehr für nervös gehalten wurden. In diesem Stadium kam Patientin Mitte August in meine Behandlung. Rechts bestand noch die alveoläre Eingangsöffnung zum Antrum, aus dem sich bei der Durchspülung aber nur klares Wasser entleerte. Da die Nase voll von Eiter war, der einen fötiden Geruch hatte, und die Kopfschmerzen besonders linksseitig bestanden, eröffnete ich von der Alveole aus die linke Kieferhöhle noch einmal. Obwohl sich Eiter fand, trat doch nach den Ausspülungen, im Gegensatz zu den Beobachtungen bei reinen Kieferhöhlen-Empyemen, keine erhebliche Erleichterung ein. Die Spülflüssigkeit floss schon nach ca. 3 Wochen klar ab, trotzdem aber war die Nase kurze Zeit nach einer Nasendouche wieder voll von Eiter. Während dieser Zeit wurde Patientin auch gleichzeitig an Polypen und Schwellungen der Nasenschleimhäute behandelt, so dass der Einblick in das Naseninnere ein besserer wurde. Wieder fiel mir die Schwellung am Septum dicht vor der Keilbeinhöhle auf und diese geschwollene Partie des Septum war mit Eiter belegt. Wurde die Schleimhaut mit dem Tamponträger vom Eiter befreit und alsdann mit der Sonde eingedrückt, so war auch hinter der geschwollenen Partie Eiter sichtbar. Ich ging nun mit der Sonde dem Eiter nach, da ich eine cariöse Stelle zu finden hoffte. Das gelang mir zunächst aber nicht, dafür indessen drang die Sonde schon in Folge eines leichten Druckes unter Auftreten eines stark knisterndes Geräusches, als wenn dünne Knochenzellen einbrechen, in einen Hohlraum, den ich als die Keilbeinhöhle ansehen musste. Sofort ergossen sich der Sonde entlang einige Tropfen Eiter; die Wände der Höhle, soweit sie meine Sonde erreichen konnten, fühlten sich von Schleimhaut entblösst an. Die Entfernung vom Boden des Naseneinganges bis zur vorderen Keilbeinhöhlenfläche betrug $7^3/_4$ Ctm., bis zur hinteren Wand der Keilbeinhöhle 9 Ctm. Da schon beim nächsten Besuch die Patientin eine wesentliche Erleichterung ihrer Kopfschmerzen angab und auch die Eiterung in dieser Seite unter regelmässigem Ausspülen der Höhle nachliess, eröffnete ich 14 Tage später auch die rechte Keilbeinhöhle. Die Eröffnung musste hier wegen des grösseren Widerstandes der vorderen Wand mit dem scharfen Löffel von Schäffer ausgeführt werden. Hier entstand kein knisterndes Geräusch wie auf der andern Seite, so dass ich annahm, dass links eine Siebbeinzelle der vorderen Wand angelagert war, die zuerst durchstochen wurde. Die Empyem-

Diagnose bestätigte sich auch hier durch Eiterabfluss. Unter fortgesetzten Ausspülungen und Auskratzen der Keilbeinhöhlen mit scharfen Löffeln ist die Secretion jetzt nur noch äusserst gering und fühlt sich Patientin vor allem im Kopf vollständig frei. [1])

Der vierte Patient betrifft einen Arbeiter von 35 Jahren, der mir von dem Augenarzt Dr. Guttmann hierselbst mit der Diagnose Ulcus corneae zur Untersuchung der Nase zugeschickt wurde. Das häufige Recidiviren des Ulcus sowie damit verbundene, schon jahrelang bestehende Epiphora hatten den Verdacht einer hiermit im Zusammenhang stehenden Nasenerkrankung erweckt, obwohl Patient keine Beschwerden von Seiten der Nase angab. Der Verdacht erwies sich zunächst als vollständig berechtigt. Zwischen mittlerer Muschel und Septum lag rechterseits eingetrockneter Eiter, und die Sonde führte beim Verfolgen des Eiters ohne weiteres durch die cariöse vordere Wand in die Keilbeinhöhle, worauf sich aus derselben noch mehr Pus entleerte. Schon einige Stunden später, als ich den Patienten dem Collegen Dr. Guttmann und dessen Assistenten demonstrirte, entleerten sich wieder nach Hineinführen der Sonde in die Perforationsöffnung mehrere Tropfen Eiters. Hier war es trotz der ausgedehnten Caries der vorderen Wand weder zu Granulationen noch zu Polypenbildung gekommen. Die einzige Klage, die Patient auf Befragen angab, war eine starke rechtsseitige Verschleimung der Nase. Leider sah ich den Patienten nur noch einmal nach 14 Tagen, wobei er angab, dass die Nase jetzt mehr laufe und die Entleerung aus derselben nicht mehr so dick wäre, eine Angabe, die in Folge der besseren Abflussmöglichkeit, von vornherein klar ist. Die schon mehrfach erwähnte Schwellung am Septum war bei diesem Patienten nicht zu constatiren. Die Entfernung vom unteren Rande des Nasenbodens bis zur hintern Wand der Keilbeinhöhle betrug $8\frac{1}{2}$ Ctm. Da der Patient sich der weiteren Behandlung entzog, konnte nicht genauer festgestellt werden, ob und in wieweit überhaupt ein Zusammenhang mit der Augenerkrankung bestand. Immerhin ist das Zusammentreffen der nur rechtsseitigen Nasenerkrankung mit der Affection des rechten Auges erwähnenswerth.

Resümiren wir die Krankengeschichten, so handelt es sich bei Fall 2 und 3 um vieljährige Verstopfung der Nase sowie Eiterausfluss aus derselben. Beiden Patienten sind jahrelang Wucherungen resp. Polypen aus der Nase entfernt worden, beide sind sehr oft in der Nase gebrannt worden, aber stets ohne dauernden Erfolg. Die Durchgängigkeit der Nase für Luft wurde wohl zeitweise besser, der eitrige Ausfluss aber blieb bestehen. Was aber in den Krankengeschichten beider Patienten sehr verschieden ist und daher verdient besonders hervorgehoben zu werden, sind die

[1]) Während des Druckes dieser Arbeit hat die Secretion gänzlich aufgehört.

nervösen Beschwerden. Während der junge Mann (Fall 2) niemals über Kopfschmerzen irgend welcher Art zu klagen hatte, stets seiner Beschäftigung sehr gut nachgehen konnte, hatte die dritte Patientin die grössten Kopf-Neuralgien. Patientin wurde „duselig“ schwindelig, bekam Flimmern vor den Augen, besonders wenn Patientin sich längere Zeit in einem warmen Raume aufhielt. Dass der Ausfluss und die Kopfbeschwerden nach Angabe der Patientin besonders stark vor Eintritt der Menstruation gewesen sind, hat nichts Auffallendes, da wir wissen, dass die Nasenmuscheln zur Zeit der Menstruation oft anschwellen, ja sogar für die Menstruation ein vicariirendes Nasenbluten eintreten kann. Um so interessanter war mir nach der Eröffnung und während der Heilung die Angabe, dass ihr die Zeit vor der Menstruation keine Beschwerden mehr verursachte und der Ausfluss auch nicht mehr stärker wurde. Der vollständige Mangel an Kopfschmerzen aber, das stete Freisein des Geistes bei Fall 2, obwohl das Siebbein rechts und die Keilbeinhöhlen beiderseits in grosser Ausdehnung erkrankt waren, beweist, dass auch hierbei, wie schon oben hervorgehoben wurde, zur Entstehung der nervösen Beschwerden immer noch eine gewisse neurasthenische Grundlage resp. nervöse Disposition vorhanden sein muss. Hierbei ist es gleichgültig, ob die Cephalalgie durch directe Reizung der Nervenenden oder durch Reflexwirkung zustande kommt. Im allgemeinen wird natürlich diese vollständige Schmerzlosigkeit als Ausnahme bezeichnet werden müssen, indem auch Fall 1 und 4 über starke Eingenommenheit des Kopfes klagten und eine, infolge des langen Leidens entstandene tiefe Depression des Gemüthes erkennen liessen. Ferner lehrt aber die Krankengeschichte der ersten Patientin, dass man mit der Diagnose, nervöser Schnupfen, sehr vorsichtig sein muss, dass man eine Nase mehrmals genau untersuchen muss, um zur richtigen Diagnose zu kommen. Ich gestehe offen, dass ich auch die Patientin nach der fünften Untersuchung mit der Diagnose Hysterie wegschicken wollte, als ich noch gerade den Eiter entdeckte und die Keilbeinhöhlenerkrankungen feststellte. Aus der vierten Krankengeschichte will ich noch besonders hervorheben, dass Patient im Sommer 1892 längere Zeit in der Dr. Guttmann'schen Augenklinik lag und während dieser Zeit oft über ziehende Schmerzen im Kopf geklagt hatte, ohne dass jedoch diesen Angaben irgend ein Werth zunächst beigelegt

wurde. Im Gegentheil hatten die beständigen Klagen über unbestimmte Schmerzen mehr den Verdacht der Simulation erregt. — Was nun die Diagnose der Keilbeinhöhlen-Eiterung betrifft, so werden wir die eben beschriebenen nervösen Symptome kaum zum Erkennen dieser Krankheit verwerthen können. Abgesehen davon, dass auch mehrere Empyeme gleichzeitig vorkommen können, (Fall 3) finden wir dieselben Symptome auch bei isolirten Eiterungen der Stirn- und Kieferhöhle. Die Anamnese ist daher nach dieser Richtung wenig zu verwerthen, auch die Beschwerden, die bei der Caries der vorderen Fläche der Keilbeinhöhle auftreten, werden auch bei Caries aller andern knöchernen Theile des Naseninnern vorhanden sein; sowohl hierbei wie bei Caries des Siebbeins klagen die Patienten über einen bohrenden, nagenden, fressenden Schmerz im Innern der Nase. Bei der grossen Ausstrahlungsfähigkeit der Schmerzen, die wir schon bei einfachen Muschelschwellungen kennen, ist daher auch der Sitz der Schmerzen zur Diagnose nicht viel zu verwerthen. Dass auch der Nachweis von Eiterausfluss aus der Nase uns in der Diagnose nicht fördert, brauche ich nicht erst zu erwähnen; derselbe kommt nicht nur auch bei den andern Nebenhöhlenerkrankungen, sondern findet sich auch bei Rhinitis suppurativa, von der ich mehrere sichere Fälle beobachtet habe, ohne dass sich auch nur der mindeste Anhaltspunkt für eine Nebenhöhlen-Erkrankung nachweisen liess. Ich erwähne diese Beobachtung von reiner Rhinitis suppurativa deshalb besonders, weil deren idiopathische Form in neuester Zeit wieder mehrfach geleugnet wird. Wohl aber kann der Sitz des Eiters bereits auf die Diagnose hinlenken. Während bei der Kieferhöhleneiterung derselbe im mittleren Nasengang nach dem Hiatus semilunaris zu, bei Stirnhöhleneiterung direct unter dem Nasendach gefunden wird, sehen wir hier den Eiter zwischen mittlerer Muschel und Septum oft erst nach gewaltsamen Abdrängen der mittleren Muschel vom Septum an der vorderen Wand des Sinus sphenoidalis. Eine sehr wichtige Hindeutung erhält man alsdann auch durch die Sonde, die meist die vordere Wand oder den anliegenden Theil des Septum, eventuell auch den der mittleren Muschel (Fall 1) bei bestehender Eiterung cariös finden wird. Von anderen Autoren ist ferner auch zur Diagnose der Keilbeinhöhleneiterung die Sondirung von der natürlichen Oeffnung aus empfohlen worden. Da ich in dem letzten Theil

meiner Arbeit, bei der Besprechung der Therapie auf die Sondirungsmöglichkeit der Keilbeinhöhle noch zurückkommen werde, will ich hier nur das eine vorweg nehmen, dass die Sondirung in den beschriebenen vier Fällen von der natürlichen Oeffnung aus nicht möglich und daher auch für die Stellung der Diagnose nicht zu verwerthen war. Hingegen weise ich auf ein anderes Symptom hin, das ich bei den ersten drei Patienten beobachten konnte und das ich daher für ein wichtiges Erkennungszeichen halte. Es ist dies eine circumscripte Schwellung am Septum, dort wo dasselbe an die vordere Fläche der Keilbeinhöhle grenzt. Hier fand ich die Schleimhaut vom Septum-Knochen abgehoben und mit der Sonde leicht eindrückbar. Diese Schwellung konnte ich in dem von Flatau in der laryngologischen Gesellschaft vorgestellten Fall besonders deutlich beobachten. Die Entstehung der Schwellung kann man sich zunächst so erklären, dass die Schleimhaut durch die stete Berieselung mit Eiter zur Schwellung gereizt wird, oft aber glaube ich, wird eine auf das Septum von der cariösen Keilbeinhöhle aus fortgeleitete Periostitis anzunehmen sein, da bei einem meiner Patienten auch auf der nicht afficirten Keilbeinhöhlenseite die Schleimhaut geschwollen war, wenngleich nicht so stark wie auf der kranken Seite. In einem Falle war es sogar zu über erbsengrossen, abgesetzten Granulationen am Septum gekommen, die mit der Schlinge entfernt werden mussten. Ferner ist mir bei allen vier Patienten eine besondere Schmerzhaftigkeit bei der Sondirung aufgefallen, dieselbe Schmerzhaftigkeit allerdings, die man stets in der Nase findet, wenn die Knochen von der Schleimhaut entblösst sind. Es verhält sich hier also anders wie bei den grossen Röhrenknochen die bei vorhandener Caries keine besondere Empfindsamkeit zeigen, und muss dieser Unterschied der Schmerzempfindung auf die starke Innervation der Nasenmuschelknochen und der Nebenhöhlen zurückgeführt werden. Hiernach werden wir uns oft auch nur mit einer Vermuthungs-Diagnose begnügen müssen und wird schliesslich genau so wie bei dem Sinus maxillaris-Empyem nur die Probe-Eröffnung, die keine irgend wie erhebliche Schwierigkeiten macht, die Diagnose sichern. — Betrachten wir die vier beschriebenen Patienten auf die Aetiologie hin, so führte die erste Patientin ihre Erkrankung mit Bestimmtheit auf die eitrige Mandelentzündung zurück; der Zusammenhang

kann hier auf mehrfache Weise leicht gefunden werden, das einfachste ist, anzunehmen, dass die eitrige Entzündung durch die Choanen auch in die Nase gedrungen ist und von hier die Keilbeinhöhle afficirt hat, deren Eiterung nun bestehen blieb, nachdem die Naseneiterung schon längst wieder beseitigt war. Man kann aber auch annehmen, dass der Sinus sphenoidalis gleichzeitig infolge desselben Agens erkrankte, wofür analoge Beobachtungen vorliegen. So fand Weichselbaum bei der Section von Influenzaleichen wiederholt Stirn- und Kieferhöhlenvereiterungen und ebenso fand Siebenmann an Typhus- und Influenzaleichen Kieferhöhlen-Empyeme. Auch Grünwald hält den Ursprung seiner Nebenhöhlen-Erkrankungen mehrmals von Typhus wie von Influenza, Scharlach, Diphtherie für wahrscheinlich. Uebergreifen von Gesichts-Erysipel auf die Nebenhöhlen, resp. gleichzeitiges Vorkommen dieser beiden Erkrankungen ist ebenfalls beobachtet worden. Der zweite Patient führt die Entstehung des Nasenleidens auf eine schwere Erkrankung (wahrscheinlich Infectionskrankheit) im 4. Lebensjahre zurück; auch hier ist es nicht ausgeschlossen, dass sich die Nebenhöhlen-Erkrankung zuerst entwickelt hat, da das Leiden mit eitrigem Ausfluss begann, und sich erst allmälig die Verstopfung eingestellt hat. Die dritte Patientin wusste über die Entstehung ihres Leidens nichts anzugeben, jedoch bestand hier zuerst die Verstopfung und dann erst die Eiterung. Der vierte Patient wusste, wie vorher berichtet, von seinem Nasenleiden überhaupt nichts.

Betrachten wir zum Schluss noch die Therapie, so ist es eine Genugthuung für die Rhino-Chirurgie, dass durch sie J. Hyrtl's[1]) Bemerkung „die Keilbeinhöhle ist ganz ausser dem Bereich manueller und instrumenteller Angriffe,“ ihren Werth verloren hat. Auch hier ist natürlich wieder wie bei der Kiefer- und Stirnhöhleneiterung die Sondirung resp. Behandlung durch Ausspritzung von der natürlichen Oeffnung aus vorgeschlagen worden. Die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, geben die Sondirung der Keilbeinhöhle ohne Weiteres für sehr viele Fälle zu. Hansberg[2]) hält sie in $^2/_3$ aller Fälle möglich. Meiner Meinung nach ist dieser Procentsatz viel zu hoch gegriffen; ich kann auch

[1]) Topographische Anatomie. Bd. I. Wien. 1860.
[2]) l. c.

für die Sondirung der Keilbeinhöhle nur dasselbe sagen, was ich schon einmal in Bezug auf die Sondirbarkeit der Stirn- und Kieferhöhle in der Berl. laryng. Gesellschaft[1]) anlässlich eines Vortrages von Choleva gesagt habe. Ahmt man an der Leiche die Verhältnisse am Lebenden nach, indem man ein Speculum in die Nase führt und mittelst Reflectors Licht in die Nase wirft, so gelingt es nur sehr selten durch natürliche Oeffnung ohne Verletzung hindurchzukommen, wie man sich durch die vorheriges Eröffnen der Keilbeinhöhle zwecks Controlle überzeugen kann. Ist die Sondirung nun aber schon an der Leiche in normalen Fällen so überaus schwer, um wieviel schwerer am Lebenden, wo die Schleimhaut in Folge des reichlichen cavernösen wie venösen Gewebes und der normalen Turgescenz immer dicker und stärker ist, ganz abgesehen von der pathologischen Schwellung und den Granulationen und Polypen, die bei langbestehender Eiterung meist zu finden sind. Dabei gebe ich aber auch hier natürlich ohne Weiteres zu, dass bei Zerstörung des Naseninnern oder unter ganz besonders günstigen Verhältnissen, wo man eventell die Ausgangsöffnung sogar sehen kann, die Sondirung möglich ist. Im Allgemeinen werden wir aber gezwungen sein, uns erst einen Zugang zur Keilbeinhöhle zu schaffen. In meinen sämmtlichen 4 Fällen bin ich durch den Nachweis von Caries an der vorderen Keilbeinhöhlenfläche veranlasst worden, genau so zu verfahren bei der Eröffnung, wie es Zuckerkandl angegeben hat. Es gelang nämlich bei diesen 4 Patienten, von denen zwei eine doppelseitige Eiterung des Sinus sphenoidalis hatten, viermal schon mit der Sonde die vordere cariöse Wand der Keilbeinhöhle zu durchbrechen und so den Sinus zu eröffnen, während nur zweimal zur Eröffnung der scharfe Schäffer'sche Löffel angewandt werden musste. Nach meinen Erfahrungen an diesen 4 Kranken, welche 6 Eröffnungen nöthig machten, sowie meinen zahlreichen Leichenversuchen rathe ich $^{2}/_{3}$ bis 1 cm oberhalb des unteren Randes der mittleren Muschel in horizontaler Richtung möglichst dicht am Septum in die vordere Keilbeinhöhlenwand das Instrument einzustossen. Von einer Nebenverletzung bei der Eröffnung nach dieser Methode kann bei normalen anatomischen Verhältnissen nicht die Rede sein. Zur Eröffnung selbst ge-

[1]) Siehe Sitzungsberichte dieser Gesellschaft vom Jahre 1891.

hört meist kein grosser Kraftaufwand, da die vordere Wand an und für sich sehr dünn und bei Eiterung durch meist vorhandene Caries, wie wir gesehen haben, ganz besonders schwach ist. Hat man den Widerstand der vorderen Fläche durch Perforation überwunden, so gewinnt die Sonde oder das betreffende Operationsinstrument wieder freie Bewegungsfähigkeit und kann nun je nach der Grösse der Keilbeinhöhle 1—3 cm weiter bis an die hintere Wand der Höhle vorgeschoben werden. Bei dieser Art der Eröffnung ist man zwar ziemlich weit von der natürlichen Oeffnung, die nahe am Dach der Eröffnung liegt, entfernt; dafür aber dicht am Boden der Keilbeinhöhle, so dass der Eiter einen guten Abfluss hat. Bei Verbiegungen des Septum, starken Schwellungen an demselben oder starker Verlagerung der mittleren Muschel kann es nöthig werden, sich erst durch Beseitigung dieser Hindernisse einen Zugang zur vorderen Fläche zu verschaffen. So waren auch bei den beiden Patienten mit der doppelseitigen Keilbeinhöhlen-Affection viele Schleimhautschwellungen und Polypen erst zu beseitigen, bevor die Eröffnung möglich war. Immer aber werde ich diese Methode der von Schech erwähnten, vom Nasenrachenraum aus die Keilbeinhöhle zur eröffnen, vorziehen, es sei, dass gerade der Boden derselben cariös oder perforirt sei. Die Eröffnung selbst kann, wie bereits berichtet, mit der Sonde oder dem Schäffer'schen scharfen Löffel stattfinden, welch' letzteren ich mir für den Schötz'schen Handgriff passend habe anfertigen lassen, da der erstere in Folge der horizontalen Stellung dem Operateur zu viel Licht wegnimmt. In Zukunft würde ich mich geeigneten Falles eines Bohrers bedienen, der vollständig die Form einer Nasensonde hat und mit der zahnärztlichen Bohrmaschine getrieben wird. Das Instrument ist analog dem von mir angegebenen Massage-Instrument für die Schleimhaut der Nase construirt[1]) und trägt am vorderen Theil einen Rosenbohrer von nicht ganz 2 Mm Durchmesser. Bei Anwendung dieses Instrumets, das sich an der Leiche gut bewährt hat, würden wir ein ganz rundes Loch bekommen und könnten die Knochenspähne leicht ausgespült werden, während bei der Durchstossung mit dem starken Löffel das eingestossene

---

[1]) Deutsche Medicinalzeitung 1890. No. 89. „Die Massage bei Hals- u. Nasenkrankh. v. Dr. Herzfeld, daselbst ist das Instrument abgebildet und näher beschrieben.

Knochenplättchen meist am Wundrande hängen bleibt und nun hin- und her flottirt. Wird es aber selbst ganz losgestossen, so ist es fraglich, ob es dem ausspritzenden Wasserstrom gelingt, dasselbe durch die enge natürliche Oeffnung hinauszuspülen. So kann es eventuell noch sehr leicht zur Verlegung der natürlichen Oeffnung führen, resp. als cariöser Fremdkörper die Eiterung unterhalten. Diese Schäden würden beim Gebrauch meines Bohrers wegfallen.

Hierbei muss ich noch einiger Abnormitäten im Bau der Keilbeinhöhle gedenken, weil dieselben leicht zu diagnostischen Fehlschlüssen und therapeutischen Missgriffen führen könnten. Ich besitze einen Schädel, der bei einer oberflächlichen Besichtigung überhaupt nur einen Hohlraum erkennen lässt. Sieht man aber genauer zu, so zeigt sich noch eine ganz kleine linksseitige Höhle, die vollständig von der der anderen Seite von oben wie von hinten überlagert wird und höchstens den zehnten Theil der rechtsseitigen Höhle ausmacht. Wäre diese kleine Höhle der Sitz einer Eiterung, so würde wahrscheinlich bei der Operation die grosse rechtsseitige Höhle eröffnet und so der eigentliche Krankheitsherd nicht getroffen worden sein. Aber auch in weniger ausgebildeten Fällen als hier, wo die Höhlen durch eine vollständig sagittale Scheidewand getrennt werden, können dieselben so ungleich gross sein, dass von dem rechten Nasenloch aus noch die linke Höhle und ebenso umgekehrt eröffnet wird, wie mir dies einmal bei Leichenversuchen passirt ist. In Fällen, wo man trotz starken Druckes mit dem scharfen Löffel eine Höhle nicht eröffnen kann, muss man daran denken, dass eine Höhlenbildung vielleicht überhaupt nicht eingetreten ist. An Stelle der Höhle findet sich alsdann der grosse dicke Keilbeinkörper, der nach Zuckerkandl statt des Ostium sphenoidale oft wenigstens noch ein Grübchen als Anfang der Höhlenbildung aufweist. Auch an diese Hemmungsbildung muss man also denken, will man den Patienten bei schon falsch gestellter Diagnose vor unnützen Versuchen, die Höhle sondiren oder gar eröffnen zu wollen, schützen. — Was nun die Behandlung nach der Eröffnung der Höhle betrifft, so ist in erster Reihe dafür zu sorgen, dass die Sekrete guten Abfluss haben und sich die angelegte Oeffnung nicht wieder schliesst. Die Ausspritzungen werden

vermittelst passend gekrümmter Röhrchen[1]) mit antiseptischen Lösungen vorgenommen. Von grösserer Wichtigkeit ist es, etwaige Granulationen zu entfernen und eine Auskratzung der cariösen Stellen vorzunehmen, genau so wie es bei den anderen Nebenhöhlenerkrankungen geschieht. Wie dort, so treten aber auch hierbei dem Operateur grosse Schwierigkeiten entgegen. Abgesehen davon, dass wir in einem unserem Auge garnicht zugänglichen Terrain arbeiten, gelingt es auch nicht einmal unseren Instrumenten, mögen dieselben auch die verschiedensten Formen und Grössen haben, sicher an alle Theil des Antrums heranzukommen. So werden leicht cariöse Partien von den scharfen Löffeln nicht erreicht und nicht entfernt werden, was bei dem hier besonders häufigen Vorkommen von Septa und stalaktitenartigen Auswüchsen nicht Wunder nehmen kann. Durch diese Schwierigkeit der gründlichen Entfernung aller erkrankten Partieen erklärt es sich schon allein vollständig, warum die Heilung dieser Eiterungen eine so überaus schwierige ist, und meist viele Monate in Anspruch nimmt. Andererseits aber gelingt es uns, wie Fall 1 und 3 zeigen, durch Abflussschaffen des Eiters ganz verzagten oder als nervös und hypochondrisch bezeichneten Personen schnell ihren Lebensmuth wieder zu geben. In ganz besonders hartnäckigen Fällen käme die rein chirurgische Behandlung durch temporäre Abtrennung der Nase und Radikal-Operation, wie sie oben nach Quénu beschrieben worden ist, in Frage.

[1]) Zu haben bei dem hiesigen Instrumentenmacher Pfau, Dorotheenstr.

---

# VII.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg,
Prof. v. Recklinghausen.)

# Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule.

Von

**Dr. G. Muscatello**

in Turin.

(Hierzu Taf. III A, IV A und 4 weitere Figuren.)

---

Die operative Behandlung derjenigen angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule, welche das postfötale Leben nicht ausschliessen und als solche die Hilfe der Chirurgen beanspruchen, ist heute noch immer eine offene Frage. Bei den recht zweifelhaften Ergebnissen der unblutigen Behandlungsmethoden und den nichts weniger als ermuthigenden operativen Erfolgen der vorantiseptischen Zeit war es wohl verständlich, wenn die meisten Autoren jede eingreifende Behandlung der Gehirn- und Rückenmarkshernien entschieden widerriethen. Da andererseits die wenigen lauen Anhänger des operativen Verfahrens in den statistischen Zahlen keinen genügenden Rückhalt für ihre Empfehlung fanden, so drohte die ganze Frage in Vergessenheit zu gerathen. Erst in jüngster Zeit wurde sie aufs Neue zur Erörterung gestellt, und von Tag zu Tag mehrt sich jetzt die Zahl der Arbeiten, welche zu ihrer Lösung unternommen wurden.

Die Aufstellung eines methodischen und rationellen Operationsverfahrens wird nicht nur durch die grosse Mannichfaltigkeit der Formen, welche diese Spaltbildungen darzubieten pflegen, sondern vor allem durch den Umstand erschwert, dass es bis jetzt an einer klaren und bestimmten Symptomatologie mangelt. Freilich sind

in neuerer Zeit für ihre Theorie einerseits durch anatomische Untersuchungen (Koch, Londoner Comité, Ackermann, v. Recklinghausen, Marchand), andererseits durch experimentell-embryologische Arbeiten (Lebedeff, Richter, Dareste) beträchtliche Fortschritte gemacht worden. Der anatomische Befund wurde mit den neuen Errungenschaften der Entwickelungsgeschichte in Uebereinstimmung gesetzt, dadurch eine Vereinfachung der Benennung gewonnen und die in ihrer Bedeutung und Entstehung noch vielfach umstrittene Missbildung dem Verständniss näher gebracht.

Leider hat die Chirurgie mit den theoretischen Fortschritten nicht gleichen Schritt gehalten. Ein schlagender Beweis für die hier noch herrschende Unsicherheit sind die widersprechenden Resultate jüngerer Forscher, z. B. De Ruyter und Bayer, welche die Frage der Behandlung theils an der Hand eigener klinischer und anatomischer Untersuchungen, theils auf Grund der Erfolge anderer Autoren aufs Neue in Angriff nahmen. Während z. B. De Ruyter die Zahl der zur Operation geeigneten Fälle bedeutend einschränkt, kommt Bayer zu der Ansicht, dass das alte noli tangere nur für sehr wenige Formen noch zu Recht bestehe. Der Grund dieser Meinungsverschiedenheit ist heute noch derselbe wie früher; nämlich einerseits die Schwierigkeit, welche der speciellen klinischen Diagnose die Mannigfaltigkeit der Formen darbietet, andererseits der Mangel einer umfassenden Statistik über die Endergebnisse je nach der Verschiedenheit der Behandlungsmethoden bei den einzelnen Arten.

Im Laufe der letzten beiden Jahre hatte ich Gelegenheit, in der propädeutisch-chirurgischen Klinik zu Padua mehrere Fälle von angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule zu beobachten, von denen ich 6 selbst operativ behandelt habe. Die Schwierigkeiten bei der Diagnose und der Wahl des Operationsverfahrens, welche sich mir in jedem Fall auf's Neue entgegenstellten, veranlassten mich, eigene Untersuchungen anzustellen und im Ganzen auf 23 Fälle auszudehnen. Von diesen betraf eine Anzahl die theils von mir, theils von Herrn Professor Tricomi und von Herrn Dr. Manega auf operativem Wege entfernten Tumoren; die übrigen anatomischen Untersuchungen konnte ich an den Präparaten des pathologischen Instituts zu Strassburg ausführen. Die

in den folgenden Zeilen niedergelegten Ergebnisse dieser Studien sind natürlich weit entfernt, in der Frage der Diagnose und der Behandlung das entscheidende Wort zu sprechen; sie sollen nur einen bescheidenen, aber auf gewissenhafter Beobachtung beruhenden Beitrag zu der Aufhellung des viel umstrittenen Gebietes liefern.

Herrn Prof. v. Recklinghausen fühle ich mich gedrungen, für die Ueberlassung des Materials und für die bereitwillige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

## I. Spaltbildungen am Schädel.

Auf keinem Gebiete der Teratologie herrscht eine reichere Mannigfaltigkeit der Formen, eine grössere Fülle von Namen und Eintheilungen, als auf dem der angeborenen Schädelspalten. Allen diesen verschiedenen Einzelformen ist jedoch ein und dasselbe grundlegende Merkmal eigen, nämlich ein Defect der Schädelkapsel; sie alle bilden trotz grosser Abweichungen im äusseren Bau und in der Betheiligung des Gehirns nur verschiedene Stufen einer und derselben Affection.

Dieselben lassen sich in zwei Klassen eintheilen. 1. Besteht ein ausgedehnter Knochendefect, welcher das ganze Schädeldach oder einen Theil desselben betrifft, so haben wir den Zustand der Acranie, der stets mit mehr oder weniger schweren Veränderungen im Bau und in der Lagerung des Gehirns einhergeht und die Lebensfähigkeit ausschliesst oder doch höchstens ein Leben von wenigen Tagen gestattet. 2. Besteht in der Schädelkapsel eine umschriebene Knochenlücke, so kommt eine andere Reihe von Zuständen in Betracht, welche mit dem Leben vereinbar sind und welche sich gewöhlich als Hernien einzelner Theile des Gehirns oder seiner Häute darstellen; man kann sie unter dem Namen der angeborenen Schädelhernien oder Cephalocelen (Heineke) zusammenfassen.

In der ersten Klasse unterscheidet man je nach der Ausdehnung des Knochendefectes eine vollständige (Holoacrania) und eine partielle (Meroacrania) Acranie. Bei der totalen Acranie fehlen die Seitenwandbeine, die Schuppen der Stirnbeine und der Hinterhauptbeins vollständig; das Gehirn ist dabei entweder bis auf die

letzte Spur geschwunden (Anencephalie), oder es ist in ein schwammiges, gefässreiches Gewebe umgewandelt (Pseudencephalie). Bei der partiellen Acranie ist der Knochendefect auf einen Theil der Schädelkapsel beschränkt und liegt gewöhnlich in der Sagittallinie, während der Rest des Schädels mehr oder weniger tiefgreifende Störungen darzubieten pflegt. Diese Fälle gehen theils mit Anencephalie oder Pseudencephalie einher, theils findet sich eine Verlagerung kleinerer oder grösserer Gehirntheile von annähernd normalem Aussehen, welche wie eine überwuchernde Masse gleichsam als Hernie aus der Schädelöffnung hervortreten (Exencephalus G. St.-Hilaire, Ektopia cerebralis Spring).

Die zweite Klasse der mit Hernien des Schädelinhalts einhergehenden Spaltbildungen hat verschiedene Namen erhalten: Hernia cerebralis, angeborene Kopfhernie, Encephalocele, Exencephalus, Cephalocele. Ja Lériche schlug sogar unter Hinweis auf die nahen Beziehungen dieser Affection zur Spina bifida die Benennung „Spina bifida cranien“ vor. Doch wird diese Bezeichnung meiner Ansicht nach besser vermieden, weil sie an die Wirbeltheorie des Schädelaufbaues erinnert, die jetzt als unzutreffend wohl endgültig abgethan ist. In der letzten Zeit ist es allgemein gebräuchlich gewesen, diese Affectionen, welche wir mit einem allerdings nicht ganz exacten Collectivnamen als Cephalocelen bezeichnen wollen, in drei Hauptgruppen einzutheilen, je nach der Betheiligung des Schädelinhalts an dem Inhalt des Bruchsacks: Die Hernie eines Theils des Gross- oder Kleinhirns heisst Encephalocele; findet sich in ihr eine Ansammlung seröser Flüssigkeit, so haben wir die Hydroencephalocele; besteht endlich die Hernie aus den durch Flüssigkeit ausgedehnten Meningen, so spricht man von einer Meningocele oder Hydromeningocele. Diese durch die klassische Arbeit von Spring begründete Eintheilung, welche seit Jahren anerkannt ist und immer von einem Autor auf den anderen überliefert wurde, ist so gebräuchlich geworden, dass sich niemand der Mühe unterzogen hat, ihre Berechtigung nachzuprüfen, selbst nicht in der jüngsten Zeit, in welcher die Frage nach dem Wesen und der Entstehung dieser und ähnlicher krankhafter Zustände unter ganz neuen Gesichtspunkten in Angriff genommen worden ist.

Bei einer Durchsicht der Literatur gewinnt man die Ueberzeugung, dass seit der Zeit, in welcher die Monographie von Spring

erschien, unsere Kenntniss der Cephalocelen so gut wie keine Fortschritte gemacht hat. Zwei Umstände sind es, welche diese Thatsache erklären. Einmal das bei der verhältnissmässig grossen Seltenheit und der auffallenden Mannigfaltigkeit der Affection immerhin begreifliche Bestreben, jeden Fall auf die eine oder die andere der anerkannten anatomischen Formen zurückzuführen, vor Allem aber der Umstand, dass die nur klinisch untersuchten Fälle, bei denen die Diagnose naturgemäss nicht immer richtig ausfallen kann, in der Statistik wie genau untersuchte Fälle behandelt zu werden pflegen. In der That ergiebt sich bei einer Prüfung der in der Literatur angeführten Beobachtungen, dass es sich der Mehrzahl nach nur um klinische Fälle handelt, welche demungeachtet als Grundlage für die Classification und für den Aufbau so mancher Hypothesen über die Bedeutung der Cephalocelen gedient haben.

Auf die Entstehung dieser Affection will ich, da ich später darauf zurückkommen werde, hier nicht näher eingehen. Es sei nur bemerkt, dass die Meningocele und die sog. Encephalocele als zwei vollständig verschiedene Formen aufgefasst zu werden pflegen, während die sog. Hydrencephalocele nur als eine Encephalocele angesehen wird, die in ihrem Innern Flüssigkeit enthält. Demnach bestände der Unterschied zwischen letzteren beiden Formen nur in der Ansammlung von Flüssigkeit in jenem Fortsatz der Gehirnhöhlen (also eines Seitenventrikels bei Hernien des Grosshirns, des vierten Ventrikels bei Hernien des Kleinhirns), welcher sich so häufig in die Encephalocele hinein erstreckt. Gegen diese Anschauung hat Ackermann Einspruch erhoben. Er gelangte auf Grund sehr eingehender Untersuchungen an Encephalocelen und Hydrencephalocelen zu der Ansicht, dass diese beiden Formen streng auseinanderzuhalten seien, da sie sich sowohl nach Form und Ausdehnung des Knochendefects, als auch nach dem Bau des Kopfskeletts von einander unterschieden. Bei der sog. Encephalocele sollte sich die Schädelform den bei Meroacranie beobachteten Veränderungen annähern. Ackermann stützte sich dabei auf einen schon früher gelegentlich beobachteten Befund, dass nämlich in Fällen von Encephalocele posterior, vor allem bei E. supra-occipitalis der Schädel verkleinert, die mittlere Partie des Daches eingesunken (Klinocephalie) der Angulus sphenoidalis verkleinert und das Gesicht hyperprognathisch erscheint, lauter Veränderungen,

welche sich ganz ähnlich auch bei gewissen Formen der Meroacranie, besonders bei Exencephalus finden, wobei die kleinen Abweichungen der beiden Formen vielleicht nur als rein graduelle Unterschiede betrachtet werden dürfen. — Bei der Hydrencephalocele dagegen finden sich nach Ackermann genau entgegengesetzte Veränderungen, nämlich Erweiterung und stärkere Wölbung des Schädels, besonders in den vorderen Partien, Vergrösserung des Angulus sphenoidalis und hyperorthognathischer Gesichtsbau. Diese Veränderungen im Knochenbau sind jedoch hier, wie wir bald sehen werden, keineswegs regelmässig wiederkehrende Erscheinungen.

Diese von Ackermann beigebrachten Thatsachen — die von ihm darauf gegründete Theorie behalten wir einer späteren Besprechung vor — waren gewiss geeignet, die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen und die Forschung darüber anzuregen, ob wir wie bisher die Hydrencephalocele nur als eine Modification der Encephalocele ansehen dürfen, oder ob diese beiden Formen als zwei ganz verschiedene Missbildungen zu betrachten sind. Gegen die Ackermann'sche Ansicht schien zu sprechen, dass Spring bei seinen Encephalocelen nichts von erheblichen Veränderungen des Schädels erwähnt. Es finden sich jedoch bei Spring, der selbst keine Encephalocele beobachtet hat, nur 11 Fälle aus der Literatur zusammengetragen; von diesen betreffen 6 rein klinische Beobachtungen, bei vieren ist die anatomische Untersuchung so oberflächlich, dass auf dieselbe kein Gewicht gelegt werden kann, und bei dem einzigen, von Langenbeck herrührenden Fall, dessen anatomische Beschreibung ein gewisses Interesse bietet, fehlt jegliche Schilderung der Knochenläsionen.

Ungenau sind ferner die alten, auf klinische Diagnosen gegründeten Statistiken, nach welchen die Encephalocele häufiger vorkommen sollte als die Hydrencephalocele (Reali fand unter 139 Fällen von Gehirnhernien 60 Encephalocelen und 51 Hydrencephalocelen, Taruffi unter 153 Fällen 83 Encephalocelen und 27 Hydrencephalocelen). Die Unrichtigkeit dieser Angaben geht schlagend aus der Statistik von Spring hervor, welcher auf 11 Fälle von Encephalocele (darunter einige zweifelhafte) 71 Hydrencephalocelen fand. Hiermit stimmt auch die auf anatomische

Beobachtungen gegründete Aussicht Ahlfeld's, dass man sehr selten eine allein von Hirnsubstanz gebildete Hernie antrifft, vollständig überein.

Sehen wir uns nun die Momente näher an, auf welche sich die Trennung dieser beiden Formen stützte, so erkennen wir sofort, wie unzureichend zur Unterscheidung die angegebenen Merkmale waren: die Missbildungen des Schädels, die verschiedene Grösse des Knochendefectes galten für etwas ganz Nebensächliches, und die Differentialdiagnose gründete sich allein auf die grössere oder geringere Menge der im Inneren der ausgetretenen Gehirntheile angesammelten Flüssigkeit. Dieser Befund, für uns von ganz untergeordneter Bedeutung, scheint mir durchaus ungeeignet, einen principiellen Unterschied zwischen den beiden Formen zu begründen. Es kann sich ja eine Encephalocele durch Ansammlung von Flüssigkeit jederzeit in eine Hydrencephalocele umwandeln. Umgekehrt kann ja eine Hydrencephalocele durch eine Punction und die nachfolgende Schrumpfung die Eigenschaften einer Encephalocele annehmen.

Die Hernie des Gehirns, welche nicht mit schwereren Veränderungen des Schädelgerüstes einhergeht, entsteht dadurch, dass ein umschriebener Theil der Gross- oder Kleinhirnwandung durch eine Knochenlücke im Schädel austritt; sie enthält folglich eine Fortsetzung des Ventrikelhohlraums, in welcher sich eine kleinere oder grössere Menge Flüssigkeit, von wenigen Tropfen bis zu mehreren Esslöffeln voll, ansammeln kann. Diejenigen Gehirnhernien dagegen, welche sich mit tiefgreifenden Läsionen der Schädelkapsel vergesellschaften (Klinocephalie, Kyphosis basilaris, Asymmetrie, Prognathie), bestehen aus umfangreichen Theilen des Gehirns, die durch eine weite Knochenöffnung austreten; sie bieten eigentlich weniger das Aussehen einer Hernie, sondern stellen vielmehr eine Verlagerung von mehr oder weniger ausgedehnten Partien des Schädelinhalts nach aussen dar. Hieraus ergiebt sich, dass zwischen dieser zweiten Form der Gehirnhernie und der sog. Exencephalie kein principieller Unterschied besteht. Abgesehen von dem Knochendefect, welcher bei beiden verhältnissmässig gross ist, bieten beide Affectionen dieselben Veränderungen der Schädelkapsel und dürften sich sonach nur in gradueller Hinsicht unterscheiden. Beiden ist die ausgesprochene

Verkleinerung des Basiswinkels, die mangelhafte Entwickelung und frühzeitige Verschmelzung der Gewölbeknochen, die prognathische Bildung des Gesichtskelets eigen. Was die Hüllen des herniösen Tumors betrifft, so können diese sowohl bei der Meroacranie (Exencephalie) wie bei der Encephalocele theilweise fehlen. — Wir sehen also, dass die Abgrenzung der Encephalocele als einer eigenen Form keineswegs berechtigt ist; im Gegentheil kommen wir bei Prüfung der in der Litteratur nur allzu zahlreich angeführten Fälle, von denen aber nur wenige gut beschrieben sind, zu der Ueberzeugung, dass ein Theil der Encephalocelen nicht der Cephalocele, sondern viel eher der Meroacranie zuzuzählen ist. Dieselben können mit anderen Varietäten der partiellen Acranie in einer gemeinsamen Gruppe vereinigt werden, welche wir mit dem Namen Exencephalie belegen wollen. Unter dieser Bezeichnung, welche wir weder in dem beschränkten Sinne von J. Geoffroy St.-Hilaire[1]), noch auch in dem weiten Sinne von Larger[2]) anwenden wollen, verstehen wir diejenige Missbildung, bei welcher ein grösserer oder kleinerer Abschnitt des Gehirns in seiner Totalität verlagert und aus der Schädelhöhle durch eine Knochenöffnung ausgetreten ist, die, gewöhnlich in der Medianebene liegend, durch mangelhafte Entwickelung zweier oder mehrerer Knochen oder symmetrischer Knochentheile gebildet wird. Die Bedeckung dieser Gehirnhernie wird entweder nur von den Hirnhäuten oder von einer mehr oder weniger vollkommenen Hautdecke geliefert. Stets finden sich daneben noch Bildungsfehler der übrigen Knochen des Schädel- und Gesichtskelets (Kyphose des Tribasilare, unvollständige Entwickelung der platten Schädelknochen etc.).

Im Gegentheil ist bei dem anderen früher in der Kategorie der Encephalocele begriffenen Antheil der Formen, nämlich bei den durch Austritt umschriebener Theile der Gross- und Kleinhirnwandung gebildeten Hernien, die Knochenöffnung stets nur von beschränktem Umfang, und die eben beschriebenen tiefgreifenden Veränderungen des Schädelskelets werden vermisst. Die in dem

---

[1]) J. Geoffroy-St. Hiliaire definirt den Exencephalus folgendermassen: Lagerung des Gehirns im Schädel, dessen obere Partien (Occipitale und Parietalia) zum grossen Theil fehlen, verbunden mit einer Spaltung der Wirbelsäule.

[2]) Larger versteht unter Exencephalus jede angeborene Encephalocele.

ausgetretenen Theil der Gehirnwandung constant vorhandene Fortsetzung der Ventrikelhöhle nimmt durch Einschnürung an ihrer Basis die Gestalt eines birnförmigen, cystischen Hohlraums an, welcher mit den Centralhöhlen des Gehirns communicirt, meistentheils nur geringe Mengen Flüssigkeit enthält, aber auch durch Ansammlung grösserer Flüssigkeitsmengen eine beträchtliche Ausdehnung erreichen kann.

Wir sehen also, dass es sich bei dieser Art der Cephalocele, einerlei ob sie viel oder wenig Flüssigkeit enthält, stets um ein und dieselbe Affection handelt, und dass die Flüssigkeitsansammlung ganz nebensächlich erscheint. Wir werden diesem Verhältniss am besten wohl durch einen gemeinschaftlichen Namen Ausdruck geben, indem wir diese Bildung, da sie stets einen kleineren oder grösseren cystischen Hohlraum enthält, als Encephalocystocele bezeichnen.

Diesen beiden Hauptarten der Gehirnhernie sind noch die Meningocelen anzureihen, welche nur aus Abschnitten der Hirnhäute gebildet werden.

Da die Exencephalocele ein Weiterleben fast immer ausschliesst, so kommen die Fälle dieser Art nur selten zur Beobachtung des Chirurgen, und selbst im günstigsten Falle muss, da stets tiefgreifende Störungen vorhanden sind, jegliche chirurgische Behandlung aussichtslos erscheinen. Verhältnissmässig häufig dagegen wird ärztliche Hülfe bei der Meningocele und Encephalocystocele angerufen. Diese beiden sind die einzigen Formen, bei welchen von einer Behandlung die Rede sein kann und nur mit ihnen brauchen wir uns im Folgenden zu beschäftigen.

## 1. Die Encephalocystocele und die Encephalocystomeningocele.

Meckel und Otto glaubten sich auf Grund einiger Fälle von Encephalocele, bei welchen gleichzeitig ein Ventrikelhydrops bestand, zu der Annahme berechtigt, dass der Hydrocephalus die Vereinigung der Schädelknochen hindere und die Ursache des Gehirnvorfalls sei. Otto ging sogar unter Auffrischung einer alten Hypothese aus dem vorigen Jahrhundert, nach welcher der Hemicephalus das Product eines geplatzten Hydrocephalus sein sollte,

so weit, zu behaupten, dass der Hydrocephalus, die Cephalocele und die Hemicephalie als verschiedene Grade einer und derselben Affection anzusehen seien. Gestützt auf die Beobachtung, dass die Cephalocelen vorzugsweise an der Stirn- und Hinterhauptgegend sitzen und dass die Oeffnungen, durch welche sie austreten, in der Mitte der betreffenden Knochen liegen, stellte Spring die Hypothese auf, dass bei der Entstehung der angeborenen Schädelhernien, mögen sie vom Gehirn oder allein von den Meningen gebildet sein, die letzte Ursache in einer umschriebenen Flüssigkeitsansammlung zu suchen sei, die entweder in den Ventrikeln (Hydrocephalus internus) oder in einem abgegrenzten Sack der Hirnhäute (Hydrocephalus externus) zu Stande komme. Der durch Flüssigkeit ausgedehnte Theil sollte alsdann die bereits gebildete Schädelwand mittels des darauf ausgeübten Druckes zum Schwinden bringen und damit als hernienartiger Tumor vortreten. Spring verlegt also die Bildung der Encephalocele in eine Zeit, in welcher die Schädelkapsel schon allseitig entwickelt und geschlossen ist. Diese Anschauung findet jedoch in den anatomischen Thatsachen keine Stütze; denn die Cephalocele kommt, wie schon Bayer, Malgaigne, Gosselin und Bruns festgestellt hatten, da zu Stande, wo die Knochenbildung normaler Weise am spätesten erfolgt oder wo sie aus accidentellen Gründen verzögert ist. Die Austrittsöffnung liegt nämlich immer zwischen den Knochenrändern, niemals in der Mitte eines Knochens. Gerade im Hinblick auf diese Thatsache hatten schon Himly und Serres die Ansicht ausgesprochen, dass die Ursache der Gehirnhernie in einer mangelhaften Verknöcherung der Schädelkapsel zu suchen sei, in Folge deren das Gehirn bei seinem weiteren Wachsthum an den breiten membranösen Stellen des Schädels, die geringeren Widerstand bieten, austrete. Dieser Anschauung hat sich später Ahlfeld angeschlossen. In letzter Zeit gelangte Berger auf Grund eines von ihm beobachteten eigenthümlichen Befundes in der histologischen Zusammensetzung des ausgetretenen Gehirnabschnitts zu einer anderen Annahme; er glaubte nämlich in der Hernie die gleichzeitige Anwesenheit von Elementen des Grosshirns und des Cerebellum in unregelmässiger Anordnung nachweisen zu können und folgerte daraus, dass der Schluss der knöchernen Schädelkapsel durch eine Wucherung der

nervösen Substanz, durch das Auftreten eines sog. Encephaloms, verhindert werde.

Bei der Untersuchung von 10 einschlägigen Fällen hatte ich Gelegenheit, gewisse Einzelheiten der Structurverhältnisse zu beobachten, welche zum Theil mit der landläufigen Beschreibung der Encephalocystocele übereinstimmen, zum Theil jedoch gewisse Abweichungen von derselben darbieten. Dieselben scheinen mir geeignet, einen Beitrag zu der noch unentschiedenen Frage nach der Ursache und Entstehung dieser Bildungen zu liefern.

Fall I. Encephalocystocele occipitalis (Fig. 1 u. 2). Luise Maria, 4 Tage alt, besitzt in der Hinterhauptgegend eine grosse angeborene Geschwulst, welche sich anscheinend in den 4 Tagen seit der Geburt noch vergrössert hat. Der Tumor, von der Grösse des Kopfes eines Neugeborenen (grösster Umfang 29½ Ctm.), bedeckt den Nacken und stützt sich auf die Schultern; er ist von kugeliger Gestalt, besitzt hier und da kleine Vorsprünge und steht mit der Occipitalgegend, entsprechend der Mitte der Hinterhauptschuppe, durch einen sehr kurzen breiten Stiel von 18 Ctm. Umfang in Verbindung. Seine Hautbedeckung ist überall dünn, glatt, gespannt, nicht in Falten zu erheben, glänzend, von rothbrauner, ins Bläuliche spielender Färbung und lässt eine reiche Gefässzeichnung, vereinzelt auch punktförmige Hämorrhagien erkennen. Das der Basis benachbarte Drittel der Geschwulstoberfläche ist mit feinen blonden, mässig langen Haaren bedeckt, welche von allen Seiten mit ihren Spitzen nach der Höhe des Tumors gerichtet sind. Derselbe ist weich elastisch, deutlich fluctuirend; die Palpation lässt keine feste Masse im Innern erkennen. Wegen der grossen Spannung ist es auch unmöglich, einen Knochendefect in der Hinterhauptschuppe zu fühlen. Die Geschwulst ist überall deutlich durchscheinend, bis auf eine Stelle an der rechten Seitenfläche in der Nähe des Stiels, wo sich ein nicht scharf zu umgrenzender Schatten bemerkbar macht. Der Tumor pulsirt nicht und lässt sich nicht verkleinern; mässiger Druck auf denselben bewirkt bei der kleinen Patientin Unruhe und Cyanose des Gesichts.

Das Kind, mit einem Anflug von icterischer Hautfarbe, ist klein und entspricht in allen seinen Maassen einem Fötus von 8 Monaten, obwohl die Mutter angiebt, vollständig ausgetragen zu haben[1]); doch ist es im Uebrigen gut gebaut und bietet ausser doppelseitigem Exophthalmus mittleren Grades, beträchtlichem Strabismus convergens und Nystagmus nichts Bemerkenswerthes. Die Augenspiegeluntersuchung konnte nicht ausgeführt werden.

Am 15. October 1891 machte ich die Operation. — Keine Narcose. — Da die Haut nur an bestimmten Stellen in der Nachbarschaft des Stiels einigermassen brauchbar war, umschnitt ich drei halbmondförmige Lappen und löste

[1]) Kopfmaasse: Diameter occipito-frontalis 90 mm, D. occipito-ment. 122, D. biparittalis anatom. 81, D. bitemporalis 80 mm; Körperlänge 45 cm, Rumpflänge 26 cm, Gewicht 2,65 kg.

sie von der darunterliegenden bindegewebigen Hülle sorgfältig ab, bis ich zur Hinterhauptschuppe gelangte. Diese zeigte in ihrer Mitte unterhalb der Protuberantia occipitalis externa eine median gelegene runde Oeffnung von circa 2 Ctm. Durchmesser, durch welche sich der Stiel des Tumors in die Schädelhöhle fortsetzte. Mit Hilfe einer starken Nadel wurde dicht über der Knochenöffnung ein doppelter Seidenfaden durch den Stiel geführt und letzterer durch zwei gekreuzte Ligaturen abgeschnürt; hierauf wurde der Tumor abgetragen und die Weichtheile durch Catgutnähte vereinigt.

Nach Beendigung der Operation, welche ohne grossen Blutverlust verlief, war das Kind sehr blass; es erholte sich jedoch sehr bald, nahm schon nach 3 Stunden einige Löffel Milch und nach 5 Stunden die Mutterbrust.

Die Heilung der Wunde erfolgte per primam. Die Temperatur bot in den ersten zwei Tagen bedeutende und sehr rasche Schwankungen, welche ausführlich mitgetheilt zu werden verdienen:

15. October vor der Operation Rectaltemperatur 36,9 — 5 Uhr Nachm. 39,3 — 8 Uhr Nachm. 36,1 — 12 Uhr 39,9. — 16. October 8 Uhr Vorm. 35,8 — 12 Uhr 40,0 — 4 Uhr Nachm. 38,3 — 8 Uhr 40,1 — 12 Uhr 37,9. — 17. October 8 Uhr Vorm. 37,1 — 12 Uhr 36,6.

Von da ab bis zur Entlassung schwankte die Körperwärme zwischen 36,5 und 37,5.

Nach 12 Tagen wurde die Kleine aus der Klinik entlassen; sie erhielt eine Schutzvorrichtung, bestehend aus einem kleinen Luftkissen, das die Hinterhauptgegend bedeckte und mit einem Band um den Kopf befestigt war. Die Operationswunde war vollständig vernarbt, Sensibilität und Motilität waren erhalten, eine gewisse Coordination in den Bewegungen schien vorhanden. Der Exophthalmus und der Strabismus waren, ebenso wie die subicterische Färbung, vollständig verschwunden; der Nystagmus bestand noch, aber in geringerem Grade.

Das Kind wurde mir jeden Monat einmal vorgestellt. Es ist recht gut gediehen und der Nystagmus hat sich allmälig verringert. Die geistigen Fähigkeiten sind jedoch äusserst gering entwickelt. In der Hinterhauptgegend ist die Knochenöffnung deutlich zu fühlen; keine Neigung zur Wiederbildung eines Tumors ist bemerkbar. Die ophthalmoskopische Untersuchung zwei Monate nach der Operation ergab beträchtliche Atrophie der Sehnervenpapille.

Anatomische Untersuchung. Die Untersuchung des während der Operation entleerten flüssigen Cysteninhalts ergab folgendes: Menge 125 cm, Farbe gelb-röthlich (Beimischung von Blut aus der Operationswunde), spec. Gewicht 1024; Reaction schwach alkalisch; Albumen in geringer Menge, Glycose nicht vorhanden. Unter dem Mikroskop fanden sich farblose und rothe Blutkörperchen im Verhältniss von 1:50. — Das abgetragene Stück stellt ein sackähnliches Gebilde dar, bekleidet mit einer glatten, glänzenden, dünnen, stellenweise äusserst verdünnten Haut, welche neuere und ältere hämorrhagische Flecke enthält. Eine ziemlich weite Oeffnung führt in die Höhle, deren innere Oberfläche unregelmässig und durch Erhabenheiten der

innersten Schicht gebuchtet erscheint. Letztere hat das Aussehen von Gehirnmasse, erinnert jedoch in ihrer Anordnung nur entfernt an Gehirnwindungen, stellt vielmehr unter sich zusammenhängende, nicht von einander trennbare Leisten dar. Die ganze Höhle ist durch eine membranöse Scheidewand in zwei Kammern getheilt, von denen die rechte den Umfang eines Taubeneies, die linke den eines grossen Gänseeies besitzt. — Auf einem Querschnitt durch die Wand des Tumors sieht man, dass sich dieselbe durchweg aus 3 Schichten zusammensetzt, die jedoch an verschiedenen Stellen in ihrem Aussehen gewisse Unterschiede darbieten. Die äussere Schicht besteht aus der Haut, die an der Basis am dicksten ist und gegen den Gipfel des Tumors hin immer dünner wird; die mittlere Schicht wird von einem lockeren, sehr gefässreichen Bindegewebe gebildet, welches nirgends die Eigenschaften der Dura mater besitzt; diese Schicht steht mit der Haut in innigem Zusammenhang, ist dagegen mit der innersten Schicht nur lose verbunden und stellenweise sogar ganz von dieser gelöst. Die grösste Beachtung verdient endlich die schon oben erwähnte innere Schicht, deren Aussehen der grösseren Klarheit halber zunächst für jede der beiden Höhlen gesondert beschrieben werden soll. In der rechten Höhle, der kleinen Cyste, ist die innerste Schicht fast ganz von der mittleren gelöst und steht mit letzterer nur durch einige sehr dünne Bindegewebszüge in Zusammenhang, so dass man leicht ihre beiden Flächen, die ventrale (nach dem Innern des Hohlraums gerichtete) und die dorsale (mit der mittleren Schicht in Verbindung stehende), betrachten kann. Sie besteht aus einer perlgrauen, stellenweise dünnen und durchscheinenden, an anderen Punkten dicken, undurchsichtigen Membran, welche an das Aussehen der Gehirnsubstanz erinnert. Ihre ventrale Fläche ist glatt, glänzend, feucht, zeigt feine, vielfach verzweigte Gefässe und zahlreiche punktförmige Hämorrhagien; die dorsale Fläche bietet ein äusserst reiches Netz von theilweise recht dicken Gefässen, die sich durch die beschriebenen feinen Bindegewebszüge bis in die mittlere Schicht fortsetzen. — In der linken grösseren Höhle steht die innere Schicht mit der mittleren auf weite Strecken in Berührung; sie lässt sich von letzterer in der Nähe des Stiels mit leichter Mühe trennen, während dies gegen die Höhe des Tumors zu unmöglich wird. Ihr Aussehen ist dasselbe wie in der kleinen Höhle, doch enthält sie mehr von der gehirnähnlichen Substanz. Diese bildet an der Basis sogar eine Lage von 4—5 Mmtr. Dicke, wird aber gegen den Gipfel des Tumors hin immer dünner, so dass sie zuletzt nicht mehr als solche zu unterscheiden ist. Die dünne Scheidewand zwischen den beiden Höhlen zeigt dieselbe Zusammensetzung wie die Innenschicht, doch ist die gehirnähnliche Substanz hier äusserst spärlich. An der linken Fläche der Scheidewand, und zwar am höchsten Punkt derselben, findet sich ein cylindrisches, strangförmiges Anhängsel von $1^1/_2$ Ctm. Länge, welches aus einem sehr gefässreichen Gewebe besteht und schon bei der Betrachtung mit blossem Auge an die Plexus chorioidei erinnert. Endlich findet sich an der höchsten Stelle des Tumors, zwischen der Innenwand des kleinen Sackes und der äusseren Hülle, eine unregelmässige Masse vom Aussehen der Gehirnsubstanz, 2 Ctm. lang, $^1/_2$ Ctm. dick, welche mit den übrigen ähnlichen Massen durch eine dünne Lage gefässreichen Bindegewebes (weiche Hirnhaut) verbunden ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten aus der Nähe der Basis, welche senkrecht zur Oberfläche des Tumors gelegt sind, zeigt die Haut eine äusserst dünne Hornschicht, die hier und da ganz fehlt; das Stratum Malpighi ist stark verdünnt und bildet eine bandförmige Lage ohne die interpapillären Zapfen; es besteht aus 4—5 Reihen ziemlich kleiner Zellen ohne Stachelfortsätze; die Hautpapillen fehlen vollständig. Im Unterhautbindegewebe finden sich zahlreiche erweiterte mit Blut gefüllte Gefässe, deren Adventitia kleinzellige Infiltration aufweist. Das Unterhautgewebe geht allmälig in ein lockeres fibrilläres lymphgefässreiches Gewebe über, in welchem die Blutgefässe nach der Tiefe zu immer zahlreicher werden und zuletzt mit der gehirnähnlichen Substanz in Verbindung treten. Dieses lockere Bindegewebe bietet keine Spur vom Bau der Dura mater, erinnert dagegen an die Zusammensetzung der weichen Hirnhaut, um so mehr, als es sich in einige Vertiefungen an der Oberfläche der Gehirnsubstanz einsenkt. — Die Gehirnmasse, welche keine eigentlichen Windungen erkennen lässt, setzt sich aus zwei Schichten zusammen. Die äussere enthält vereinzelte kleine runde Zellen mit stark färbbarem Kern, die als Neurogliazellen zu erkennen sind; die tiefere Schicht führt dieselben Elemente in grosser Anzahl. Ganglienzellen fehlen vollständig. In den tiefsten Lagen finden sich erweiterte und mit Blut angefüllte Gefässe, die von ziemlich weiten Lymphräumen umgeben sind; hier und da bemerkt man in der Nähe der Blutgefässe kleine Hämorrhagien.

An anderen Stellen der Wand, wo die nervöse Substanz eine dickere Lage bildet, kann man sowohl mit unbewaffnetem Auge als auch mit schwacher Vergrösserung eine Anordnung erkennen, welche an die des Kleinhirns erinnert. Dass jedoch diese Lage thatsächlich aus dem stark ausgedehnten und abgeplatteten Kleinhirn besteht, davon überzeugt man sich leicht an Schnitten durch jenes am höchsten Punkt des Tumors gelegene Gebilde, welches wir oben als eine kleine unregelmässige, mit der übrigen Innenschicht in loser Verbindung stehende Masse kennen gelernt haben. Hier findet man die charakteristische Anordnung der Kleinhirnwindungen, in welchen jedoch zwischen der äusseren Lage mit vereinzelten Neurogliazellen und der charakteristischen granulirten Innenschicht das Lager der Purkinje'schen Zellen vermisst wird. In einigen Präparaten findet man dagegen unterhalb der körnigen Schicht kleine Haufen von grossen uni- oder bipolaren Ganglienzellen mit grossem hellem Kern, welche als Reste der grauen Kleinhirnkerne angesehen werden müssen.

Der oben beschriebene gefässreiche Strang zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung den Bau eines Plexus chorioides. Die Gefässe sind jedoch etwas erweitert und bilden zahlreichere Schlingen als gewöhnlich, über denen die Ependymschicht sowie das niedrige cylindrische Ependymepithel die Zeichen eines excessiven Wachsthums darbieten.

Dass in diesem Falle der Tumor von dem durch Flüssigkeitsansammlung stark abgeplatteten Kleinhirn gebildet wird, kann keinem Zweifel unterliegen; dass die Flüssigkeitsansammlung in

einem Ventrikelhohlraum und zwar im 4. Ventrikel stattgefunden hat, das beweist die Gegenwart und die Lage des Plexus chorioides an der oberen Wand der Cyste, das beweisen die Reste des Ependymepithels, welche in der Nähe dieses Plexus an der Innenfläche dargethan wurden.

Sowohl nach der anatomischen wie nach der klinischen Seite bietet dieser Fall bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten, doch will ich auf dieselben erst nach der Beschreibung des folgenden Falles eingehen, welcher trotz einiger Abweichungen im Bau, in klinischer Hinsicht grosse Aehnlichkeit mit dem ersten besitzt. Nur eine Erscheinung sei sogleich hervorgehoben, nämlich die plötzlichen Schwankungen der Körperwärme schon während der ersten 30 Stunden nach der Operation; diese Schwankungen innerhalb der Grenzen von 35,8 bis 40,1, folgten einander so unmittelbar, dass es nicht angängig, dieselben auf infectiöse Vorgänge in der Wunde — deren Heilung übrigens einen durchaus ungestörten Verlauf nahm — zurückzuführen. In keinem der übrigen von mir operirten Fälle waren derartige Temperaturschwankungen zu beobachten, und ebenso war all' mein Suchen nach ähnlichen Beobachtungen in der Literatur ohne Erfolg. Wollen wir diese Erscheinung erklären, so könnten wir uns vielleicht mit der Annahme von vorübergehenden (circulatorischen?) Störungen der bei Kindern so empfindlichen Wärmecentren helfen, wären wir nur über den Mechanismus der Wärmeregulirung und über die sogenannten thermoregulatorischen Centren genauer unterrichtet!

Fall II. Encephalocystomeningocele occipitalis (Fig. 3). Giuseppina Cagnin, 5 Monate alt, besass bei der Geburt in der Hinterhauptgegend eine wallnussgrosse Geschwulst, die sich allmälig bis zu ihrem jetzigen Umfang vergrösserte. In der Occipitalgegend findet sich gegenwärtig ein annähernd eiförmiger Tumor von der Grösse einer kleinen Faust, welcher mit seinem grössten Durchmesser leicht von rechts oben nach links unten geneigt ist und mit einer leichten Einschnürung, entsprechend der Mitte des Hinterhauptbeins, in den Schädel übergeht. Die Hautbedeckung des Tumors ist dünn, stellenweise fast durchsichtig, zeigt reichliche Gefässentwickelung und vereinzelte teleangiektatische Stellen von braunrother Farbe; ausserdem finden sich drei glänzende Flecken von dem Aussehen alter Narben und auf der Höhe des Tumors eine dicke weisse narbenähnliche Stelle von strahliger Gestalt. An der Basis ist die Haut mit langen blonden Haaren bedeckt, die nach dem Gipfel des Tumors gerichtet sind. Die Geschwulst ist in ganzer Ausdehnung völlig durchscheinend; sie lässt sich nicht verkleinern und scheint

sich unter den Gewalteinwirkungen noch mehr zu spannen; bei Druck auf den Tumor bemerkt man eine Erhebung der grossen Fontanelle. Bei tiefer Palpation kann man im unteren Theil der Hinterhauptschuppe eine Knochenöffnung wahrnehmen; eine resistentere Masse im Innern des Tumors ist nicht zu fühlen. Die Geschwulst misst in ihrem grössten Umfang 23 Ctm., an der Basis 18 Ctm.

Die Kleine ist im Uebrigen gut gebaut und kräftig entwickelt; der brachycephale Schädel misst 39$^1/_2$ Ctm. im Umfang, die Fontanellen sind von normaler Grösse. Die Pupillen sind gegen Lichteinfall wenig empfindlich; das Kind folgt einer Kerzenflamme nicht mit den Augen. Bei der in der Königlichen Augenklinik in Padua ausgeführten Augenspiegeluntersuchung fand sich eine Sehnervenatrophie mittleren Grades auf beiden Seiten, vorwiegend auf der linken. Das Gehör scheint erhalten (?). Die Tast- und Schmerzempfindung ist überall vorhanden, die Beweglichkeit ungestört.

Am 25. October 1892 machte ich die Operation. Durch einen elliptischen Schnitt wurden zwei seitliche Hautlappen umschnitten und von der bindegewebigen Hülle bis zum Rand der rundlichen Knochenöffnung abgelöst, welche in der Medianlinie, unterhalb der Protuberantia externa liegt und ca. 2 Ctm. Durchmesser hat. Nachdem der Sack durch einen Längsschnitt geöffnet ist, findet man in seinem Innern ausser einigen Ccm. citronengelber Flüssigkeit ein Stück Gehirnsubstanz von der Grösse einer Walnuss, welches deutlich als Kleinhirn zu erkennen ist. Dasselbe ist von der Pia mater bedeckt und hängt mit der Wand der Höhle durch zahlreiche Gewebszüge zusammen, die zum Theil nur aus Bindegewebe bestehen, zum Theil daneben auch arterielle und venöse Gefässe enthalten. Dieses ausgetretene Stück Kleinhirn ist sehr elastisch und scheint dem Gefühl nach durch Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt zu sein. Durch Zerreissen der Verbindungsstränge gelingt es, die Gehirnhernie aus ihrem Zusammenhang mit der Hülle zu lösen und in die Schädelhöhle zurückzubringen. Hierauf werden die dicken Wände des Sackes abgetragen und die beiden Lappen durch Catgutnähte vereinigt.

Die Wunde heilte glatt, die Temperatur schwankte zwischen 36,6 und 37,9. Am zweiten Tag nach der Operation wurde leichter Strabismus convergens bemerkt, welcher manchmal völlig verschwand, manchmal etwas deutlicher wurde; derselbe bestand noch bei der Entlassung des Kindes aus der Klinik (nach 11 Tagen), um sich dann allmälig zu verlieren.

Anatomische Untersuchung. Das abgetragene Stück bildet einen Sack mit weiter Oeffnung, dessen Wand 1—1$^1/_2$ Ctm. dick ist und den Eindruck eines ödematösen fibrösen Gewebes macht. Unter dem Mikroskop findet man die Haut dünn, atrophisch, jedoch mit ihren normalen Anhängen und mit reichlichen Gefässen versehen. Das schlaffe, gut vascularisirte Unterhautbindegewebe ist mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt und geht unmerklich in eine dickere Schicht von fibro-myxomatösem Bindegewebe über, welches ödematös erscheint und zahlreiche stark erweiterte, stellenweise Lymphcoagula einschliessende Lymphgefässe und -Räume enthält. Diese Schicht, welche den grössten Theil der Wandung bildet, weist mässig zahlreiche Blutgefässe

und kleine Ecchymosen auf; von ihr gehen jene gefässhaltigen Bindegewebszüge ab, welche wir oben mit der äusseren Fläche des Kleinhirns in Verbindung treten sahen. Weder an der Basis noch am Gipfel des Sackes findet sich eine irgendwie der Dura mater ähnliche Bildung, dagegen erinnert die an Lymphgefässen reiche, lockere Bindegewebsschicht an die weichen Hirnhäute, besonders an die Arachnoidea, nur ist sie durch Blut- und Lymphstauung erheblich verdickt und in ein fibro-myxomatöses Gewebe umgewandelt. Die mit Flüssigkeit erfüllte Höhle dürfte demnach durch den Zusammenfluss mehrerer Subarachnoidalräume, deren Scheidewände in den die Höhle durchziehenden Strängen noch theilweise erhalten sind, zu Stande gekommen sein.

Da uns in diesem Fall sowohl eine Hernie eines cystischen Gehirnabschnitts, als auch eine von den weichen Hirnhäuten umschlossene Flüssigkeitsansammlung, eine Meningocele vorliegt, so müssen wir dieser Combination der Zustände Ausdruck verleihen und folgerichtig die Geschwulst als Encephalocystomeningocele bezeichnen.

Von den klinischen Erscheinungen in Fall I. und II. sind vor Allem die Sehstörungen hervorzuheben. Im ersten Fall war die Augenspiegeluntersuchung vor der Operation unmöglich, doch ergab sich später eine beträchtliche Atrophie der Sehnervenpapille; im zweiten Fall konnte eine Atrophie der Papille, wenn auch nur geringen Grades, schon vor der Operation festgestellt werden. Dieser Befund ist sehr wichtig, weil in beiden Fällen sowohl der Sitz der Hernie, als auch die makroskopische, selbst die mikroskopische Beschaffenheit des ausgetretenen Hirntheils keinen Zweifel lässt, dass die Hernie vom Kleinhirn gebildet war. Es erhebt sich daher die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Gehirnläsion und der Sehstörung.

Die Augenstörungen von untergeordneter Bedeutung (Exophthalmus, Strabismus, Nystagmus) lassen wir ausser Betracht, da diese Erscheinungen bei den verschiedensten Gehirnaffectionen nicht selten sind. Vielleicht stehen Nystagmus und Strabismus mit Reizungserscheinungen des Kleinhirns in Zusammenhang, wie dies schon öfter klinisch beobachtet und von Luciani experimentell festgestellt wurde; vielleicht sind sie auch vom Kleinhirn unabhängig und werden durch Läsionen anderer Gehirnabschnitte, durch vermehrten Gehirndruck hervorgerufen.

Die Atrophie der Sehnervenpapille wird bei Krankheiten des

Kleinhirns sehr häufig angetroffen, vor allem bei Tumoren oder auch bei einfachen Cysten, wie z. B. in den beiden gut beschriebenen Fällen von Colmann und von Hadden. Dieser Thatsache legten manche Biologen einen solchen Werth bei, dass sie einen directen Zusammenhang der Sehnerven mit dem Kleinhirn daraus ableiten wollten. Dem gegenüber konnte jedoch Luciani bei zahlreichen partiellen und totalen Exstirpationen des Kleinhirns an Hunden und Affen in keinem Fall irgend welche Thatsachen feststellen, die auf Verminderung oder Verlust des Sehvermögens hätten schliessen lassen, so dass die Frage, ob die Sehstörungen bei Gehirnkrankheiten unmittelbar vom Kleinhirn abhängen oder ob sie die Folge von secundären durch die Kleinhirnaffection bedingten Veränderungen bestimmter anderer Gehirnabschnitte sind (Druck durch Tumoren etc.), bis jetzt unentschieden geblieben ist. — In unseren Fällen müssen wir auf eine Erklärung der Sehnervenatrophie verzichten; wenn wir auch tiefgreifende Störungen des Kleinhirns festgestellt haben, so können wir doch andererseits mangels einer Untersuchung der im Schädel liegenden Gehirntheile nicht ausschliessen, dass hier noch Veränderungen vorhanden waren, (Druck durch Hydrocephalus internus, partielle Atrophien etc.) welche als Ursachen der Sehstörung gelten konnten. Jedenfalls hielten wir es für geboten, auf diese Erscheinung aufmerksam zu machen, da die Beobachtung derselben in Fällen, in welchen später die anatomische Untersuchung des Centralnervensystems möglich wird, unter Umständen wichtige Aufschlüsse zu geben im Stande sein mag.

Der Schädelbau war in unseren beiden Fällen fast völlig normal, ohne irgend welche Andeutung jener Vergrösserung der Schädelkapsel mit Hyperorthognathismus, welche Ackermann für die mit beträchtlicher Flüssigkeitsansammlung einhergehende Encephalocystocele („Hydrencephalocele") als charakteristisch ansieht. Da dieses Ackermann'sche Zeichen nicht nur in diesen beiden, sondern auch in den später zu beschreibenden Fällen nicht angetroffen wurde und ebenso wenig von andern Beobachtern (Berger, Picqué u. A.) constatirt werden konnte, so drängt sich der Gedanke auf, dass es sich bei den von Ackermann studirten Schädeln etwa um solche Fälle gehandelt habe, in welchen neben

der Encephalocystocele noch ein bedeutender Ventrikelhydrops vorhanden war.

Bemerkenswerth ist ferner die Thatsache, dass die Dura mater in den Hüllen der Gehirnhernie durchweg vermisst wurde. Diese Thatsache wurde schon von älteren Beobachtern makroskopisch festgestellt, und schon Monteggia führt einen Fall an, welchem der ausgetretene Gehirntheil in directe Berührung mit der Hautdecke stand. Die natürlichste und so zu sagen primitivste Erklärung dieses Verhaltens war die Annahme, dass die Dura in Folge ihrer starken Ausdehnung und Verdünnung nicht mehr als solche zu erkennen sei. Die eingehendste Untersuchung in den beiden beschriebenen Fällen hat uns jedoch bestätigt, dass die Dura nicht nur für das blosse Auge fehlt, sondern dass die Wand der Hernie auch unter dem Mikroskop kein Gewebe erkennen lässt, das in seinem Bau eine auch nur entfernte Aehnlichkeit mit der Dura besitzt. Dass dieser Befund keine Ausnahme darstellt, beweisen die folgenden Fälle. Zugleich geht aus ihnen hervor, dass der Defect der Dura etwa nicht erst bei Neugeborenen und ausgetragenen Früchten, sondern schon bei unreifen Föten zu constatiren ist.

Fall III. Encephalocystocele occipitalis. Altes Stück des Museums des pathologischen Instituts zu Strassburg (Syst. Catalog A. II. 41), mittelmässig erhalten. Männlicher Fötus von etwa 6 Monaten. Köperlänge 22 cm, Rumpflänge vom Scheitel bis zum Steiss 14 cm. Doppelter Klumpfuss (varo-equinus), Hände in starker Pronationsstellung. Nabelhernie, deren Sack 6 $^1/_2$ cm Umfang hat und einige Dünndarmschlingen, sowie einen Theil des rechten Leberlappens enthält. Die Bauchdecken sind in ihrem mittleren Abschnitt sehr dünn (Aplasie leichten Grades). Der dolichocephale, gut gebaute Schädel hat einen Umfang von 170, einen Längsdurchmesser von 59, einen Querdurchmesser von 49 mm. In der Hinterhauptnackengegend zeigt sich ein eiförmiger Tumor, dessen Längsdurchmesser der Körperaxe gleichgerichtet ist; derselbe hat die Grösse einer Nuss, sitzt mit breiter Basis auf und ist mit anscheinend normaler Haut bedeckt. Sein Längsdurchmesser beträgt 40, der Querdurchmesser 34 mm; der Stiel hat einen Umfang von 10 cm. Das Innere des Tumors stellt eine grosse Cyste dar. — Nach Freilegung der Schädelknochen sieht man, dass die noch nicht vereinigten Stirnbeine einen Abstand von 5—7 mm haben; zwischen ihnen und den beiden Scheitelbeinen besteht ein häutiger Zwischenraum beiderseits von 12 mm Breite. Die Scheitelbeine berühren sich in der Mittellinie und stehen an ihren Occipitalrändern mit dem Interparietale in Verbindung. Die kleine Fontanelle, von dreieckiger Gestalt, misst in querer Richtung 7, in der Längsrichtung 6 mm.

Das Interparietale, dessen beide Hälften schon vollständig knöchern vereinigt sind, hat eine halbmondförmige Gestalt, da sein unterer Rand einen nach oben stark convexen Boden bildet; seine beiden unteren und seitlichen Ecken stützen sich direct auf die beiden Occipitalia lateralia, welche zum grössten Theil noch knorpelig und wie zwei rundliche Vorsprünge gegen die Medianlinie gerichtet sind. Das Occipitale superius fehlt vollständig; an seiner Stelle klafft die grosse kreisförmige Oeffnung von 15 mm Durchmesser, durch welche die Gehirnhernie austritt. Diese Oeffnung steht mit dem Hinterhauptloch nicht in unmittelbarem Zusammenhang, ist vielmehr von demselben durch eine derbe Fascie geschieden, welche sich zwischen den beiden eben beschriebenen knorpeligen Vorsprüngen der Occipitalia lateralia ausspannt. Die Dura mater kleidet in gewohnter Weise die innere Schädelfläche aus und bildet eine Falx von normalen Aussehen, sowie ein etwas kurzes und dünnes Tentorium. Am Rande der Knockenlücke verschmilzt sie jedoch plötzlich mit dem Pericranium, von dem sie durch Präparation nicht zu trennen ist. Die durch diese Verschmelzung gebildete, ausserordentlich dünne Bindegewebsmembran schlägt sich, immer dünner werdend, auf die Cystenwand um, in welcher sie nur noch wenige Centimeter weit verfolgt werden kann. — Die beiden Grosshirnhälften scheinen, soweit sich das bei dem Zustand des Präparates beurtheilen lässt, gut ausgebildet. Das von den weichen Hirnhäuten bedeckte Kleinhirn schickt durch die Knochenlücke einen Fortsatz, welcher den herniösen Tumor bildet.

Die Cystenwand besteht: 1. aus einer äusseren Schicht, die von der sehr dünnen, nicht mit Papillen, wohl aber mit Haarfollikeln, sowie mit Talg- und Schweissdrüsen versehenen Haut gebildet wird; 2. aus einer zweiten Schicht lockeren, gefässhaltigen Bindegewebes, welches jedoch die eigenthümlichen Structurverhältnisse der weichen Hirnhaut nicht erkennen lässt; 3) aus einer inneren Schicht von verschiedener Dicke (bis zu 2 mm), welche das Aussehen von Gehirnsubstanz hat und von der mittleren Schicht zum grössten Theil abgelöst ist. Auf Querschnitten durch einzelne Theile dieser Schicht erkennt man den Bau der fötalen Gehirnsubstanz mit spärlichen runden Ganglienzellen und einem inneren Ueberzug von hohem flimmerndem Cylinderepithel, welch' letzteres trotz des Alters des Präparats an vielen Stellen wohl erhalten und mit überraschender Deutlichkeit erkennbar ist.

An der Schädelbasis erscheint die hintere Schädelgrube in Folge der mangelhaften Entwickelung der Occipitale in Form eines weiten Trichters. Der Winkel, den das Occipitale basilare mit dem Körper des Keilbeins bildet, ist normal. Die Felsenbeinpyramide springt beiderseits etwas stärker vor als gewöhnlich. Die Wirbelsäule bietet nichts Abnormes.

Obgleich das Präparat schon seit vielen Jahren im Museum aufbewahrt worden war, so gelang es doch sehr leicht, nachzuweisen, dass es sich hier um eine vom Kleinhirn gebildete Encephalocystocele mit starker Erweiterung des 4. Ventrikels handelte. Die Gegenwart eines inneren Ueberzugs von flimmerndem Cylinderepithel lässt daran keinen Zweifel.

Auch dieser Fall, in welchem jede erhebliche Veränderung im Schädelbau vermisst wird, bietet keine Stütze für die Anschauung von Ackermann. Dass dieselbe jedenfalls keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen kann, ergiebt sich aus der Thatsache, dass selbst umfangreiche Encephalocystocelen mit Verkleinerung des Schädels und prognathischem Gesichtsbau vorkommen. Hierfür bietet der folgende Fall ein Beispiel.

Fall IV. Encephalocystocele sagittalis. Altes Präparat des Museums (Syst. Cat. A. II. 20). Fötus von 37 cm Körperlänge; Länge des Rumpfes vom Scheitel bis zum Anus 26 cm. Cheilopalatoschisis lateralis sinistra mit Rüsselbildung, Talipes und Talipomanus. Wirbelsäule, Thorax und Abdomen bieten nichts Auffälliges. Auf der Scheitelhöhe findet sich ein kugeliger Tumor von 28 cm Umfang, der mit einem Stiel von 13 cm Umfang aufsitzt und von dünner, nicht veränderter Haut bedeckt ist. Der Schädel ist in sagittaler Richtung erheblich abgeplattet, die Stirngegend ist niedrig und leicht eindrückbar. Der sagittale Schädeldurchmesser beträgt 82 mm, der biparietale 80, der Abstand der Jochbeine 68 mm. Präparirt man die Weichtheile hinten und seitlich vom Schädel ab, so treten bemerkenswerthe Veränderungen an den Schädelknochen hervor. Die Hinterhauptschuppe ist asymmetrisch und bildet an Stelle des normalen Dreiecks ein unregelmässiges Viereck; ihre beiden Theilstücke, das Occipitale superius und das Os interparietale sind schon vollständig vereinigt, während die Verbindung mit den beiden seitlichen Theilen des Occipitale (Occipitalia lateralia) noch nicht eingetreten ist. Am oberen Rand endigt die Schuppe nicht mit der normalen Spitze, sondern mit einer quer verlaufenden Kante von 35 mm Länge; der seitliche Rand der Schuppe misst rechts 38, links 50 mm. Die vom Occipitale superius gebildete untere Partie der Schuppe ist etwas kurz, so dass das Hinterhauptloch weiter als gewöhnlich erscheint. Die Scheitelbeine, besonders das rechte, sind im Sagittaldurchmesser erheblich verkürzt; das linke misst in vertikaler Richtung 53 mm, in sagittaler 38 mm, das rechte bezw. 35 und 34 mm. Das Stirnbein besteht aus zwei Hälften, von denen die rechte, im Gegensatz zum Verhalten der übrigen Schädelknochen, stärker entwickelt ist als die linke. Die breite Spalte zwischen diesen beiden Theilen setzt sich in die Lippengaumenspalte fort, auf die ich, als meinem Gegenstand ferner liegend, hier nicht näher eingehen will. — Die oberen Ränder dieser vier Knochen des Schädeldaches umgrenzen eine weite Oeffnung, durch welche der Stiel des Tumors hindurchtritt.

Nachdem der Tumor durch einen Längsschnitt eröffnet ist, scheint er zunächst aus einem einzigen Sack von der Grösse einer Orange zu bestehen; bei genauerem Zusehen entdeckt man jedoch an seiner linken Seitenfläche einen zweiten, bedeutend kleineren Sack vom Umfang einer kleinen Nuss, welcher mit dem ersten nicht in offener Verbindung steht. Die innere Oberfläche des Sackes ist mit einer dünnen Schicht eines gelblich-weissen, äusserst brüchigen Gewebes ausgekleidet, dass sich leicht in grossen Fetzen ablösen lässt und

entsprechend dem Tumorgipfel am schwächsten entwickelt ist. Die mikroskopische Untersuchung dieses Gewebes, soweit der schlechte Zustand des Präparates eine solche erlaubt, zeigt, dass es sich um nervöse Substanz handelt, die jedoch keine Spur von Ganglienzellen oder von Epithelüberzug erkennen lässt. In der Gegend des Stiels ist die grosse Cystenhöhle trichterförmig eingezogen und steht durch einen engen Canal mit dem rechten Seitenventrikel in Verbindung. Aus diesem Canal tritt ein 5 cm langes, im Maximum 8 mm dickes nagelförmiges Gebilde hervor, das frei in die Höhle hineinragt. Dasselbe bietet makroskopisch, wie mikroskopisch das Aussehen eines Plexus chorioides mit stark erweiterten und bluterfüllten Gefässen und mit einem äusseren Ueberzug von cylindrischem Epithel, das an einigen Stellen noch gut erkennbar ist. — Die innere Wand des kleinen Sackes besteht gleichfalls aus nervöser Substanz ohne Ganglienzellen; die Höhle steht durch einen Canal mit dem linken Seitenventrikel in Verbindung, enthält jedoch keinen solchen Chorioidalfortsatz.

Nachdem die Schädelhöhle zur besseren Uebersicht der Beziehungen zwischen Gehirn und Cystensack geöffnet ist, bemerkt man vor Allem, dass die Dura, welche zunächst die Knochen des Schädeldaches in normaler Weise überzieht, am Rand des Knochendefectes plötzlich sehr dünn wird und mit dem fibrösen Gewebe des Pericraniums verschmilzt, so dass sie von diesem nicht mehr zu trennen ist; diese Schicht verliert sich nach einem Verlauf von 2 cm in der Wand der Cyste. Eine ausgesprochene Falx ist an der Dura mater nicht nachzuweisen, doch findet man im hinteren Theil des Schädels einen Rest derselben mit einem Sinus longitudinalis, welcher sich in der Nähe des Knochendefectes stark verengert und noch 2 cm weit am oberen Rand des linken Scheitelbeins verläuft, so dass also die Hernie der linken Hemisphäre rechts von diesem Falx- und Sinusrudiment durch die Knochenöffnung austritt. Dieser Befund, d. h. der Mangel einer ausgesprochenen Falx und das Vorhandensein nur eines Rudiments derselben und des Sinus longitudinalis, welches lateral von der linken Seitenfläche des herniösen Tumors der linken Gehirnhälfte liegt, hat, wie wir bald sehen werden, eine hervorragende Bedeutung.

Die Basis cranii bietet bemerkenswerthe Veränderungen. Sie ist verkürzt und asymmetrisch; das kurze Tribasilare ist etwas kyphotisch, die Sutura spheno-occipitalis bereits verknöchert. Die linke mittlere Schädelgrube ist grösser und tiefer als die rechte; der Abstand von der Mitte des Türkensattels bis zur Schläfenbeinschuppe in der Horizontalebene beträgt links 32, rechts 26 mm. Die vorderen Schädelgruben sind schmal aber tief und sozusagen zu einer tiefen, median gelegenen Grube vereinigt; am Boden derselben ist eine zweite, kleinere Grube von 4 mm Durchmesser und 3 mm Tiefe eingegraben, welche der Gesichtsspalte entspricht. Die hinteren Schädelgruben sind in Folge der Kürze der Basis cranii und der mangelhaften Entwickelung des Occipitale superius kaum angedeutet, so dass die Schädelbasis, von oben gesehen, als eine trichterförmige Vertiefung erscheint, welche den Hirnstiel und das kleine, etwas in die Länge gezogene Kleinhirn enthält. Zwei kleine

seitliche Falten der Dura von 6 mm Breite stellen eine Art Tentorium dar. — Das Hinterhauptloch ist weit und misst im sagittalen Durchmesser 18 mm, im transversalen 14 mm. Sämmtliche Gehirnnerven verlassen den Schädel durch ihre normalen Austrittsöffnungen. — An der Wirbelsäule zeigt nur der Atlas einen Entwickelungsfehler; der Körper desselben ist ziemlich gut entwickelt und steht in gewohnter Weise mit den Gelenkflächen der Occipitalia lateralia in Verbindung; die rechte Hälfte des Bogens ist schon zum grossen Theil verknöchert und mit dem Körper fest vereinigt, während die linke Bogenhälfte und das mittlere, dem Processus spinosus entsprechende Stück vollständig fehlt. Statt dessen ist der Wirbelcanal durch eine derbe sehnige Membran geschlossen, welche drei hirsekorngrosse Knorpelkerne enthält. Diese letzteren, aus hyalinem Knorpel bestehend, sind von dünner Knorpelhaut umgeben und in fibröses Bindegewebe eingebettet. Unterhalb dieser Membran verläuft die Dura mater, welche mit derselben einige lockere Verwachsungen eingeht.

Der Widerspruch gegen die Annahme Ackermann's liegt in diesem Falle klar zu Tage. Wir haben hier unzweifelhaft eine Encephalocystocele beider Hemisphären mit stark erweiterter Cystenhöhle vor uns, und doch bietet der Schädel eine Volumverminderung, Asymmetrie und Kyphose der Basis, und das Gesichtsskelet, weit entfernt von hyperorthognatischem Bau, zeigt im Gegentheil ausgesprochenen Prognathismus. Auch in diesem Fall, wie in den vorigen, giebt der Bau des Schädels keinen Anlass zu der Vermuthung, dass die Schädelhöhle eine allseitige Ausdehnung von innen nach aussen erfahren habe; es bietet also auch dieser Fall keine Stütze für die Ackermann'sche Hypothese, nach welcher die der Encephalocystocele zu Grunde liegende Druckvermehrung im Schädelinnern die oben angedeuteten charakteristischen Veränderungen im Schädel- und Gesichtsbau verursachen soll. Im vorliegenden Fall findet sich kein einziges Merkmal eines hydrocephalischen Schädels. Wenn der Ventrikelhydrops auch häufig mit einer Encephalocystocele combinirt sein mag, so lässt sich daraus doch nicht schliessen, dass die letztere die Folge des Hydrops ist.

Von Wichtigkeit in den beiden letzten Fällen, besonders im Fall IV, ist das Verhalten der Dura. Schon im Fall I und II habe ich auf das Fehlen der Dura in den Hüllen des Tumors aufmerksam gemacht; im Fall III und IV gelang es nachzuweisen, dass die Dura am Rand der Knochenlücke mit dem Pericranium verschmilzt und in Gestalt einer dünnen Bindegewebsmembran noch

eine kurze Strecke weit in der Sackwand verläuft, um sich dann zu verlieren. Die mechanische Trennung dieser Membran in zwei den ursprünglichen Häuten entsprechende Blätter ist unmöglich; selbst wenn eine Spaltung gelingt (wie es mir an einigen Stellen glückte), so handelt es sich um eine rein künstliche Trennung, und die beiden Häutchen, welche daraus hervorgehen, sind so äusserst dünn, dass sie in keiner Weise an ihre Herkunft erinnern.

Ist die Verdünnung und das Verschwinden der Dura die Folge einer einfachen durch Flüssigkeitsansammlung bedingten Ausdehnung, und stellt ihre Verschmelzung mit dem Pericranium einen zufälligen secundären Vorgang dar? Die Beschaffenheit der dünnen Membran entspricht keineswegs der foetalen häutigen Schädelkapsel, bei welcher die Dura einen zusammenhängenden inneren Ueberzug bildet, während die äussere Schicht aus einer dicken Bindegewebsmembran besteht, in welcher nach und nach die Verknöcherung eintritt. Hier dagegen sind beide Membranen verschmolzen, und zwar schon in solcher Nähe zum Rand der Knochenstücke, dass man die Verschmelzung unmöglich auf einen Druck von innen zurückführen kann. Es macht den Eindruck, als ob diese Membran einen Rest der frühesten Schädelanlage darstellt, also aus einer Periode stammt, in welcher die Differenzirung in die Meningen einerseits und die eigentliche Anlage der knöchernen Schädelkapsel andererseits noch nicht eingetreten ist. Diese Anschauung wird durch einen im Fall IV beobachteten Befund gestützt; es ist das Verhalten der Falx und der Sinus longitudinalis zu der ausgetretenen Gehirnpartie. In den gewöhnlichen Beschreibungen der Encephalocystocele wird angegeben, dass bei Hernien beider Hemisphären sich die grosse Sichel der Dura entsprechend der Fissura interhemisphärica, in den Hüllen vorzufinden pflegt. In unserem Fall dagegen ist zwischen den beiden Ausstülpungen keine Falx nachzuweisen, wohl aber finden sich Rudimente derselben und des Sinus in Verbindung mit der linken Seitenfläche der ausgetretenen linken Hemisphäre. Dieser Befund spricht meines Ermessens unzweifelhaft für eine mangelhafte Entwickelung der embryonalen Dura-Anlage, denn wollte man die Bildung der Gehirnhernie in eine Periode verlegen, in welcher die Dura ihre normale Ausbildung erreicht hat, so bliebe es völlig unverständlich, wie und warum sich die linke Gehirnhälfte bei ihrem Austritt aus dem Schädel

nach rechts von der Falx Bahn gebrochen haben sollte. Viel natürlicher und in schönster Uebereinstimmung mit den beobachteten Thatsachen ist die Annahme, dass durch einen primären Bildungsdefect der Dura die Falx auf einer frühen Entwickelungsstufe stehen geblieben ist, so dass das Gehirn an ihr kein Hinderniss fand, nach rechts durch die Knochenöffnung auszutreten. Das Streben der Hernienbildung nach der rechten Seite erklärt sich aber leicht daraus, dass die Knochenlücke rechts eine grössere Weite besitzt, und dass eben rechts sich das Zeichen der grösseren Aplasie befindet.

Fall V. Encephalocystomeningocele occipitalis. Dieser Fall betrifft ein Präparat, welches nebst einer Probe des flüssigen Inhaltes von Herrn Dr. Metz in Epfig (Unterelsass) dem pathologischen Institut zu Strassburg zugesendet wurde und welches von der Hinterhauptgegend eines Neugeborenen, als dasselbe nach dem ersten Lebenstage gestorben war, an der Leiche abgeschnitten worden war. Da der Tumor in seinem Bau bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten bietet, so ist es um so mehr zu bedauern, dass mir die Umstände nicht gestatteten, selbst eine genauere Untersuchung seiner Beziehungen zu den übrigen Theilen des Kopfes, namentlich der Schädelknochen anzustellen.

Aus dem dankenswerthen Begleitschreiben des Herrn Dr. Metz kann ich folgende Notizen über die Befunde vor und nach dem Tode mittheilen.

„Der Tumor am Hinterhaupt war etwas grösser als der Kindskopf selbst, sass mit etwa fünfmarkstückbreiter Basis auf und liess eine leise Pulsation wahrnehmen. Das Kopfhaar ging etwa 5—6 Ctm. weit auf den Tumor über, die übrige Oberfläche ganz glatt und glänzend. Das Kind, welches im Uebrigen ganz normal entwickelt war, lebte 24 Stunden. Ich entfernte den Tumor nach dem Tode, indem ich die Flüssigkeit durch Punction entfernte und dann den Schnitt etwa 1 Ctm. weit von der Basis machte und alles Gewebe hart am Knochen abnahm. Am Hinterhauptsbein zeigte sich eine markstückgrosse kreissende Oeffnung, welche nach der Wirbelsäule hin sich keilförmig zuspitzte. Die Halswirbel waren sämmtlich nach hinten gespalten; die Spalte mit einer bindegewebigen Membran überbrückt.

Die Eltern des Kindes sind blutsverwandt, ihre Mütter nämlich waren Schwestern.“

Die kugelige Geschwulst ist von Kindskopfgrösse; entsprechend der Basis, mit welcher sie der Hinterhauptgegend aufsass, findet sich eine breite Schnittfläche, welche in der Peripherie den Durchschnitt einer Reihe von Membranen (Hüllen des Tumors) und in der Mitte ein grosses rundliches, wie Gehirnsubstanz aussehendes Gewebsstück von ca. 38 Mm. Durchmesser erkennen lässt. Mit Ausnahme dieser Schnittfläche ist der ganze Tumor mit Haut bedeckt, welche an der Basis von normalem Aussehen ist und daselbst eine 2 Ctm. breite Zone von braunen, 2—3 Ctm. langen Haaren trägt,

gegen den Gipfel des Tumors jedoch etwas dünner wird und zahlreiche, zum Theil ziemlich ausgedehnte Epithelverluste aufweist. Durch einen über die Höhe der Geschwulst geführten Sagittalschnitt wird ein grosser mit Flüssigkeit gefüllter Sack eröffnet, deren ventrale Wand von einem zweiten Tumor gebildet wird. Letzterer hat die Grösse einer kleinen Faust und ist durch eine seichte, in sagittaler Richtung verlaufende mediane Furche in zwei Lappen getheilt. Die Cystenhöhle ist nach allen Seiten geschlossen, von einer etwaigen Communication mit der Schädelhöhle ist keine Spur zu entdecken. Die Innenfläche der Höhle ist an der dorsalen und an den seitlichen Wänden faltig, von zahlreichen Leisten durchzogen, die sich nach den verschiedensten Richtungen durchflechten und so der ganzen Fläche ein an die Trabekeln des Herzmuskels erinnerndes Aussehen verleihen; im ventralen Theil dagegen ist sie glatt, glänzend und sehr gefässreich. — Die dorsale Wand, nämlich die äussere Hülle des Tumors, besteht von aussen nach innen aus folgenden Schichten: 1. Aus der Cutis, 2. aus einer Lage von Unterhautbindegewebe, welches, an der Basis stark entwickelt und fettreich, gegen den Gipfel zu immer schmächtiger wird, 3. aus einer dicken fibrösen Membran, welche an der Basis des Tumors die Beschaffenheit der Dura besitzt, weiterhin jedoch immer dünner wird und sich schliesslich 2—2$^1/_2$ Ctm. von der Basis entfernt gänzlich verliert; 4. zu innerst aus einer gefässreichen Membran, die an einigen Stellen dünn, an anderen dicker ist und hier leistenförmige Erhabenheiten zeigt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung von Schnitten aus der Gegend des Gipfels findet man die äussere Haut dünn, aber mit den normalen Anhanggebilden versehen. Das an erweiterten Blut- und Lymphgefässen reiche lockere Unterhautbindegewebe ist an seinen transversalen Faserzügen leicht zu erkennen. Darunter folgt ein anderartiges, noch viel gefässreicheres Bindegewebe, welches durch seine transversal und vertical verlaufenden, allseitig netzförmig verflochtenen Fasern an den Bau der Arachnoides erinnert. Dieses Gewebe wird gegen die freie Oberfläche hin, ohne irgendwo epitheliale oder endotheliale Bekleidung zu tragen, etwas dichter, reicher an Gewebszellen und an Rundzellen. Die Leisten an der inneren Oberfläche werden von einem oder mehreren weiten, mit einer Schicht lockeren Bindegewebes umkleideten Blutgefässen gebildet. Sämmtliche Schichten sind der Sitz mehr oder weniger diffuser Blutaustritte, welche zum grossen Theil in den Lymphräumen liegen und dieselben ausfüllen. Rings um die Blutgefässe, sowie hier und da auch im Gewebe zerstreut, finden sich Rundzellenhäufungen.

An dem zweiten Tumor werden durch zwei mit der mediären Furche gleichlaufende Schnitte zwei weitere Hohlräume eröffnet, welche durch eine dünne Scheidewand von einander getrennt sind. Die durch Vertiefungen und Vorsprünge äusserst unebene innere Fläche hat das Aussehen der Gehirnsubstanz, was besonders deutlich an einigen Stellen gegen den basalen Theil des Sackes hervortritt, woselbst die innere Schicht leistenförmig vorspringende Verdickungen aufweist. In jeder der beiden Höhlen findet sich an der medialen Wand ein 4—4$^1/_2$ cm langes gefässreiches Gebilde, das mit seinem freien Ende dorsalwärts gerichtet ist und an das Aussehen der Plexus choroidei

erinnert. Demnach sind die beiden Hohlräume, welche dieser zweite Tumor enthält, als die Hinterhörner der Seitenventrikel anzusehen, um so mehr als sie an der Basis des Tumors eine Oeffnung besitzen, also sich offenbar an dieser Stelle in den im Schädel liegenden Gehirnabschnitt fortsetzten. Histologisch besteht die Wand dieser Hohlräume 1. aus einer äusseren Schicht, welche gleichzeitig die innere Auskleidung der schon beschriebenen grossen dorsalen Höhle darstellt und welche, wie erwähnt, an den Bau der Arachnoidea erinnert; 2. aus einer mittleren Schicht, gleichfalls aus schlaffem, weitmaschigem Bindegewebe bestehend, aber mit äusserst feinen Fasern und vielen Blutgefässen versehen. Dieselbe gleicht der Pialportion der weichen Hirnhaut; die Gefässe sind gegen die ventrale Fläche dieser Schicht hin an Zahl stark vermehrt und bilden kleine Zotten und Schlingen, zwischen denen sich eine vielfach unterbrochene Schicht nervöser, doch durchaus ganglienzellenfreier Substanz vorfindet. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Gefässschlingen vielfach diese Nervenschicht durchsetzen und frei in das Lumen des Hohlraums hineinragen.

Endlich finden sich noch an der Basis des Tumors, und zwar an der oberen Seite des von uns schon Anfangs auf der Schnittfläche bemerkten rundlichen Stückes Gehirnsubstanz, zwei sagittal verlaufende seitliche Wülste. Dieselben begrenzen eine Furche, deren Innenfläche deutlich mit hohem cylindrischem Flimmerepithel bekleidet ist; die Wülste selbst bestehen aus nervöser Substanz mit spärlichen Ganglienzellen. Wegen ihrer Lage zu den Seitenventrikeln muss die beschriebene Furche als ein Theil des dritten Ventrikels angesehen werden.

Die Gegenwart eines Theils des dritten Ventrikels könnte den Gedanken erwecken, dass es sich hier weniger um eine einfache Ausstülpung eines Abschnittes der Gehirnwandung als vielmehr um eine theilweise Verlagerung des Gehirns in toto handelt, eine Affection, welche wir zu der Exencephalie gerechnet haben. Da nun aber Angaben über die Veränderung der Schädelkapsel fehlen, so darf ich wohl die Annahme machen, dass die centraleren Gehirntheile, die sich in dem Tumor vorfinden, durch allzutiefe Messerführung beim Abtragen des Tumors mitgenommen worden sind. Damit bin ich in der Lage, den Fall in die Klasse der Encephalocystocelen einzureihen, ihn ferner aber, da mit der Hernie beider Occipitallappen eine Flüssigkeitsansammlung in einer von den Meningen gebildeten Höhle einherging, als Encephalocystomeningocele zu bezeichnen.

Die Cystenflüssigkeit ist hier deutlich in einem allseitig geschlossenen Sack angesammelt, der keine Verbindung mit den übrigen Meningealräumen aufweist. Die Wand dieses Sackes wird sowohl auf der dorsalen wie auf der ventralen Seite von einem

lockern, gefässreichen Bindegewebe gebildet, welches nach seinem mikroskopischen Bau als die beträchtlich verdickte Leptomeninx anzusehen ist. Die Höhle erscheint demnach durch die enorme Ausdehnung eines Subarachnoidalraums entstanden zu sein, richtiger wohl aus dem Zusammenfluss mehrerer erweiterter Subarachnoidalräume, von denen einige, weit offene, noch in den oben beschriebenen kleinen Vertiefungen zwischen den strangförmigen Leisten der dorsalen Wand zu erkennen sind.

In den Fällen I—IV sahen wir stets die Atrophie der nervösen Substanz mit Erweiterung der Gefässe einhergehen, doch bietet in diesem letzten Fall das Praeparat ein ganz eigenartiges Bild. Die Blutgefässe sind hier nicht nur erweitert und strotzend gefüllt, sondern sie sind auch an Zahl bedeutend vermehrt, stark gewunden und unter sich zu einem weitmaschigen Netz verbunden, welches sich von der Piaschicht aus, wo die dicksten Gefässtämme verlaufen, in die nervöse Substanz fortsetzt und hier und da die freie Fläche derselben mit feinen, vollständig nackten Schlingen überragt. Die in den Maschen dieses Netzes liegende nervöse Substanz ist im höchsten Grade atrophisch.

Wenn auch in unseren Fällen von Encephalocystocele Atrophie der Nervensubstanz und reichliche Gefässentwickelung constante Befunde waren, so genügen unsere Beobachtungen doch nicht zur Entscheidung der Frage, in welchem ursächlichen Zusammenhang die beiden Vorgänge zu einander stehen. Gewiss liegt im Fall V die Vermuthung nahe, dass die Atrophie und die Gefässvermehrung dem Grade und der Ausdehnung nach in einem ganz bestimmten Verhältniss zu einander stehen, aber erst der folgende Fall, in welchem die sehr beträchtliche Gefässneubildung mit ganz besonders ausgedehnter und tiefgreifender Atrophie der nervösen Substanz einhergeht, liefert für diese Annahme eine sichere Stütze.

Fall VI. Encephalocystomeningocele occipitalis. Auch diese Beobachtung bezieht sich auf ein Präparat, welches in der chirurgischen Universitätsklinik zu Strassburg gewonnen und dem pathologischen Institut daselbst übergeben worden ist. Die Notizen über die Anamnese und die gleichzeitigen Veränderungen am Schädel sind abhanden gekommen.

Der in Alcohol aufbewahrte kindskopfgrosse Tumor hat das Aussehen eines Sackes, in dessen Höhle eine weite rundliche Oeffnung von ca. 8 ½ Ctm. Durchmesser hineinführt. Der Hohlraum ist durch eine kurze sichelförmige Scheidewand unvollständig in zwei Hälften getheilt. Aeusserlich ist der Tumor

mit Haut bekleidet, die an einigen Stellen von normalem Aussehen, an anderen mehr oder weniger verdünnt erscheint und in der der Oeffnung benachbarten Zone mit 2—3 Ctm. langen blonden Haaren ausgestattet ist. Auf der Höhe der Geschwulst zeigen sich drei Stellen, an welchen die Hautdecke eine Lücke aufweist. Die eine derselben ist von unregelmässig viereckiger Form, 50×15 Mm. gross, von steil abfallenden Rändern begrenzt. Auf dem Grunde des Defects, der von glattem, homogenem Gewebe gebildet wird, finden sich kleine Hautinseln von 2—3 Mm. Durchmesser. In der Mitte dieses Defects zeigt sich ein noch tieferer Gewebsverlust von 12×8 Mm. Grösse, in dessen Tiefe die Cystenwand nur von einer dünnen, durchscheinenden, der weichen Hirnwand ähnlichen Membran gebildet wird. Die beiden anderen Hautdefecte von 25×15 resp. 10×3 Mm. Grösse besitzen gleichfalls einen glatten, homogenen Grund und scharf eingeschnittene Ränder.

Die beiden Hälften, in welche der Cystensack durch die erwähnte sichelförmige Scheidewand getheilt wird, unterscheiden sich in ihrem Aussehen von einander. In der linken Hälfte besteht die Wand aus einer äusseren Hautschicht, einer mittleren Bindegewebsschicht und aus einer inneren Schicht, gebildet von einer Membran, deren leicht faltige, graulich gefärbte Oberfläche mit unzähligen, theils miliaren, theils grösseren, bis 1—1½ Ctm. im Durchmesser haltenden Erhabenheiten bedeckt ist. Dieselben bestehen aus Gruppen kleiner Zotten, welche schon mit blossem Auge, noch besser mit Hülfe einer Lupe zu unterscheiden sind, und der Oberfläche ein sammetartiges Aussehen verleihen; vereinzelt finden sich solche Zotten auch in den freien Stellen zwischen den grösseren Haufen. Die mikroskopische Untersuchung von senkrechten Durchschnitten aus verschiedenen Stellen der Cystenwand ergiebt, dass die Hautdecke im Allgemeinen dünn, aber mit den normalen Anhanggebilden versehen ist. Darunter findet sich ein Unterhautbindegewebe, dessen Faserzüge vorwiegend in transversaler Richtung verlaufen; darauf folgt eine dicke Lage von lockerem, aus dünnen, manigfach verflochtenen Faserbündeln bestehendem Bindegewebe, das weite Lymphräume, viele Blutgefässe und zahlreiche punktförmige Hämorrhagien enthält und als Arachnoidea anzusprechen ist. Die innerste Schicht, welche die ventrale Fläche der Sackwand bildet, besteht aus einem Bindegewebe, dessen äusserst feine Fasern theils in querer Richtung verlaufen, theils zu schmalen Bündeln vereint ein dichtes, mit Blutgefässen versehenes Netzwerk bilden (Fig. 4a). Diese Blutgefässe sind sehr zahlreich, von verschiedener Stärke und von wechselnder Richtung. Die Mehrzahl derselben verläuft transversal, und zwar finden sich die weitesten Aeste an der Basis der Schicht, während die feineren und feinsten in den mittleren und oberflächlichen Lagen, vielfach gewunden, ein Netz mit ungleichen Maschen bilden und die freie Oberfläche in Form von Schlingen und Knäueln (b) überragen. Es bietet sich demnach ein ähnliches Bild wie in Fall V., doch ist in dem vorliegenden Fall die Gefässentwickelung eine viel bedeutendere. Auf der freien Fläche dieser Schicht findet sich hier und da, vorzüglich an den freien Stellen zwischen den Gefässknäueln — ein bemerkenswerther Befund — eine Bekleidung von cubischem Epithel (c), welches

zumeist eine einzige Zellenschicht bildet, hier und dort jedoch in zwei Zellreihen oder in kleinen Haufen angeordnet ist. Dieses cubische Epithel gleicht in jeder Hinsicht dem Ependymepithel und ruht unmittelbar auf dem beschriebenen gefässreichen Bindegewebe, das nach seinem Faserverlauf und seinem Gefässreichthum als die piale Schicht der weichen Hirnhaut anzusehen ist. Zwischen dieser und dem Epithel findet sich keine Spur von nervöser Substanz.

Die rechte Hälfte des Sackes besteht aus zwei hintereinanderliegenden Höhlen; von diesen besitzt die ventrale eine dünne Wand, welche gleichfalls auf der inneren Oberfläche zottenförmige Knötchen und Erhabenheiten erkennen lässt und anscheinend von einer ähnlichen Membran gebildet wird wie die innerste Schicht der linken Cystenhälfte. Die dorsale Höhle ist dorsalwärts von der äusseren Hülle des Tumors, ventralwärts von der eben beschriebenen Wand der darunterliegenden Cyste, und medialwärts von der kurzen sichelförmigen Scheidewand begrenzt. An dem basalen Theil des Tumors ist diese dorsale Höhle weit offen; seine glatte innere Oberfläche besteht allseitig aus einer bindegewebigen Schicht, und man bekommt den Eindruck, dass diese Höhle innerhalb der mittleren bindegewebigen Schicht der Tumorwand liegt, welche wir oben als Arachnoidea erkannt haben. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt keinen wesentlich abweichenden Befund gegenüber links; die äussere Wand des Tumors besteht aus der Haut, aus dem subcutanen und aus dem arachnoidea-ähnlichen Bindegewebe. Die Wand der ventralen Höhle besteht aus einer dorsalen, dünnen, gleichfalls arachnoidealen Lage und aus einer inneren, von Piagewebe gebildeten äusserst gefässreichen Schicht, welche Gefässschlingen und -knäuel enthält und stellenweise einen Ueberzug von niedrigem Cylinder- oder cubischem Epithel trägt. Ausserdem finden sich hier, im Gegensatz zu links, auf der freien Fläche der inneren Schicht ganz vereinzelt kleine Reste von venöser Substanz, in welcher jedoch ganglionäre Elemente vollständig fehlen.

Hätte in diesem Falle keine genaue Untersuchung stattgefunden, so wäre der Tumor nach seinem makroskopischen Aussehen unzweifelhaft als Meningocele angesprochen worden, da in der linken Höhle jede Andeutung der nervösen Substanz fehlt und die kleinen Reste von Nervengewebe in der rechten Hälfte bei oberflächlicher oder unvollständiger Untersuchung nicht zu entdecken sind. Die Gegenwart eines niedrigen Cylinder- oder cubischen Epithels, welches der Pia mater unmittelbar aufsitzt, ist ein sehr bemerkenswerther Befund, der meines Wissens bis jetzt bei Encephalocystocele noch nicht beschrieben worden ist. Dass es sich hier um das Epithel handelt, welches den Ependymcanal auskleidet, kann keinem Zweifel unterliegen; der Nachweis kleiner Reste von Nervengewebe in der Nähe dieses Epithels, sowie die Unmöglichkeit, einen andern Ur-

sprung für dasselbe anzugeben, ist hierfür entscheidend. Die Affection muss demnach als eine Encephalocystocele mit tiefgreifender Atrophie der Nervensubstanz angesehen werden, welche zum Verschwinden der letzteren und dadurch zur unmittelbaren Berührung des Ependymepithels mit der Pia geführt hat. Der Nachweis von Resten des Nervengewebes entkräftet auch den Einwand, dass es sich möglicherweise um eine Ausstülpung des Velum terminale posterius handeln könne.

Ein solcher Befund bildet bei der Encephalocystocele gewiss die Ausnahme; jedoch möchte ich nicht entscheiden, ob er wirklich so selten vorkommt, oder ob dieses nur so scheint, weil die Zahl der genau untersuchten Fälle gering ist. Auf die analoge Bildung bei der Spina bifida hat v. Recklinghausen in seinen meisterhaften Untersuchungen aufmerksam gemacht, darauf nämlich, dass an der Wand der Myelocystocele eine Lage von cubischem Epithel gewöhnlich unmittelbar auf der Piaschicht gefunden wird, und dass dieser Befund allein schon zur Diagnose der Myelocystocele genügt. Die Analogie zwischen der Myelocystocele und der Encephalocystocele erhält also hierdurch eine weitere Stütze. Allerdings ist der Befund bei letzterer nicht eben häufig, da hier das Epithel mit der gänzlichen Zerstörung der Nervensubstanz meistens gleichfalls schwindet und nur bei Atrophie geringeren Grades gewöhnlich erhalten ist (Fall III). Es macht mir den Eindruck, als ob diese eigenthümliche Erscheinung zu der in den beiden letzten Fällen beobachteten auffallend reichlichen Gefässentwickelung in Beziehung zu setzen ist, von welcher sich in den klassischen Beschreibungen der Encephalocystocele keine Andeutung findet. Zwar trifft man bei allen Encephalocystocelen einen grossen Gefässreichthum, doch ist sehr häufig nicht zu unterscheiden, ob derselbe nur ein scheinbarer, durch den Schwund der Gehirnsubstanz bedingter ist, oder ob er auf wirklicher Gefässneubildung beruht. In den Fällen V und VI dagegen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Zahl der Gefässe nicht nur relativ vermehrt ist, sondern dass eine wirkliche Neubildung vorliegt, da ein so reichliches Gefässnetz und vor allem die Anordnung in Schlingen und Knäuel unter normalen Verhältnissen an keinem Punke des Gehirns angetroffen wird. Eine ähnliche Gefässanordnung findet sich in den Gehirnresten bei den Fällen von Acraine und Pseudencephalie, welche von I. Geoffroy-

St.-Hilaire, von J. Müller und sehr genau von v. Recklinghausen beschrieben worden sind, und ferner bei Rachischisis, bei Myelomeningocele und Myelocystocele in demjenigen Gebilde, welches v. Recklinghausen als Area medullo-vasculosa bezeichnet hat.

Diese Area medullo-vasculosa der Myelocystocele findet in dem von uns bei Encephalocystocele beschriebenen Befund ein nach Aufbau und Entstehung vollständiges Gegenstück. Hier wie dort handelt es sich um die an Zahl vermehrten Gefässe der Pia, welche die atrophische Nervensubstanz durchsetzen und an der freien Oberfläche derselben in Gestalt von Gefässschlingen erscheinen. Diese Analogie gibt uns die Berechtigung, die neuro-vasculäre Schicht der Encephalocystocele alz Area cerebro-vasculosa zu bezeichnen.

---

In den bis jetzt beschriebenen 6 Fällen handelte es sich um typische Encephalocystocelen, also um eine Missbildung verhältnismässig geringen Grades, welche nur eine beschränkte Störung im Entwickelungsprocess darstellt. Die bis jetzt gewonnenen Aufschlüsse sind jedoch — sei es, weil es sich theilweise um klinische Fälle handelt, sei es, weil wir einigemale die Beziehungen zwischen der Gehirnhernie und den Läsionen der Schädelkapsel nicht ermitteln konnten — keinenfalls genügend, um über die Morphologie und die Pathogenese der Encephalocelen die nöthige Klarheit zu verbreiten. Mit besonderer Aufmerksamkeit habe ich daher zwei etwas complicirte Fälle von Missbildungen höheren Grades untersucht. Wenn dieselben auch vom Standpunkt der praktischen Chirurgie wenig interessant sind, so haben sie doch für die Kenntniss der Pathogenese der fraglichen Affection eine nicht zu unterschätzende Bedeutung.

Fall VII. Encephalomyelocystocele occipito-cervicalis (Fig. 5). Weiblicher Fötus von 7 Monaten, dem pathologischen Institut zu Strassburg durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Herrenschneider in Colmar übermittelt. Nach den begleitenden Notizen handelte es sich um eine Frühgeburt im 7. Monat (Steisslage) mit Vorfall der Nabelschnur, in welcher die Pulsationen der Nabelarterien kaum fühlbar waren. Nach der Geburt lebte die Frucht noch 10 Minuten.

Die Körperlänge vom Scheitel bis zum Steiss beträgt 19 Ctm.; der Rumpf ist plump und misst vom Acromion bis zur Analöffnung 13,3 Ctm.; die Extremitäten sind bereits entfernt. Der Hals fehlt vollständig und der Kopf geht unmittelbar in die Schultern über; dicht unterhalb des Kinns be-

ginnt das Sternum und der vom Acromion gebildete Vorsprung stösst mit dem Kopf in der Höhe des Ohrläppchens zusammen. Das Gesicht ist abgeplattet, von leicht prognathischem Bau, die Nase eingedrückt, die Stirn niedrig und etwas fliehend. Der Kopf steht in starker Deflexionsstellung. Die mittleren Partien der unteren Occipital- und der Scapulargegend sind von einem Tumor eingenommen, der die Grösse eines halben Hühnereies hat. Der dolichocephale Schädel misst im Längsdurchmesser 101 Mm., im Querdurchmesser 72 Mm., die grosse Fontanelle, von länglich rhombischer Gestalt, misst 50 × 30 Mm., die hintere Fontanelle ist klein und dreieckig. Die Knochen sind ziemlich dünn.

Der erwähnte Tumor zeigt eine unregelmässig gelappte Oberfläche, deren einzelne Lappen durch 1—5 Mm. tiefe Furchen von einander geschieden sind. Er misst in der Längsrichtung 32 Mm., in querer Richtung 42 Mm., hat eine grösste Höhe von 28 Mm. und sitzt mit breiter Basis auf. Die bedeckende Haut ist nächst der Basis von normalem Aussehen und mit dünnen blonden, nach dem Gipfel des Tumors gerichteten Haaren ausgestattet; gegen den Gipfel hin wird die Haut dünner, rothbraun, gefässhaltig und bietet Andeutungen von Hämorrhagien, sowie stellenweise kleine Hautabschürfungen.

Um die topographischen Verhältnisse der Organe besser übersehen zu können, wird der ganze Körper durch einen Sagittalschnitt halbirt. Zunächst fallen die Veränderungen des Skeletts ins Auge. Die Schädelbasis ist leicht kyphotisch; der Keilbeinkörper bildet mit dem Occipitale basilare einen kleineren Winkel als gewöhnlich (146°); die drei Theile des Tribasilare sind noch in knorpeliger Verbindung. Die Hinterhauptschuppe ist sehr mangelhaft entwickelt, indem das Occipitale superius vollständig fehlt und nur das Interparietale vorhanden ist, das in der Medianlinie eine Höhe von 27 Mm. hat. Die Occipitalia lateralia sind sehr kurz und schmal und stehen mit den seitlichen Winkeln des Interparietale in Berührung. Infolge dieses Defects im Occipitale erscheint das Hinterhauptloch abnorm weit; es misst in sagittaler Richtung 32 Mm., in transversaler 24 Mm.; die hintere Schädelgrube fehlt vollständig. Die Wirbelsäule ist sehr kurz und besteht aus 22 Wirbelkörpern, von denen 4 auf den Steissbeintheil, 5 auf den Sacraltheil, 5 auf den Lendentheil und 8 auf den Brusttheil entfallen; die übrigen Wirbelkörper, 4 vom thorakalen und 7 vom cervicalen Abschnitt, fehlen ganz; nur am unteren Rand des Occipitale basilare findet sich eine Knorpelspange (Fig. 5, v), welche als der vordere Bogen des Atlas anzusehen ist. Das obere Ende der Wirbelsäule wird daher vom V. Brustwirbel gebildet. Die 22 Wirbel sind jedoch nicht alle vollständig, indem die Bögen der oberen (V., VI. und VII.) Brustwirbel sich in der Mittellinie nicht vereinigen. Entsprechend dem VIII. Brustwirbelkörper findet sich an Stelle des zugehörigen Wirbelbogens eine knorpelige Spange (u), die offenbar den hinteren Bogen des Atlas vorstellt. Das Kopfende der Wirbelsäule, das vom V. Brustwirbelkörper gebildet wird, tritt nicht mit der Schädelbasis in Verbindung, sondern steht vom unteren Rand des Occipitale basilare 16 Mm., vom vorderen Atlasbogen 15 Mm. ab. Die Wirbelsäule besitzt eine leichte Sacral- und Lendenkrümmung und ist durch die Ausdehnung der drei obersten Wirbel nach vorn gebogen, so dass

sie mit ihrem Kopfende unmittelbar gegen die hintere Magenwand stösst. Der hintere Atlasbogen ist von dem hinteren Rand des Foramen magnum durch einen Zwischenraum von 18 Mm. getrennt, der Atlas hat also eine schräg von vorn oben nach hinten unten gerichtete Lage. — Die Wirbelkörper sind ziemlich kurz, etwas breit gedrückt; der Wirbelcanal ist von normaler Weite bis zum IX. und VIII. Brustwirbel, wo er sich trichterförmig erweitert. Beiderseits zählt man 8 Rippen. Die Muskeln des Halses und Nackens fehlen fast vollständig. Die linke Hälfte des Zwerchfells ist nicht vorhanden; Magen und Darm liegen zum grossen Theil in der Brusthöhle, und zwar der Magen im hinteren Mediastinum unmittelbar hinter dem Herzen; zwischen seiner dorsalen Wand und der ventralen Fläche der Wirbelsäule haben einige Darmschlingen Platz.

Dem Knochendefect in der Hinterhaupt- und Nackengegend entspricht die oben beschriebene Geschwulst. Dieselbe liegt zwischen dem unteren Rand des Interparietale und dem hinteren Atlasbogen und steht mit dem Centralnervensystem und dessen Häuten in Verbindung. Die Dura mater kleidet die ganze innere Schädelfläche aus, setzt sich jedoch nicht in gewohnter Weise in die Dura spinalis fort, sondern endet an der Schädelbasis, und zwar bricht sie ventral am Rand des Hinterhauptes ab, während sie auf der dorsalen Seite am Rand des Interparietale mit dem Pericranium verschmilzt und nicht auf den Tumor übergeht. Jede Spur des Tentoriums oder der Sinus laterales fehlt. — Die Hemisphären sind $9^1/_2$ Ctm. lang und bieten an der Oberfläche die normalen Reliefs; ausser der Fossa Sylvii mit der Insel finden sich auch die primären Furchen ausgebildet (Sulcus calloso-marginalis, Sulcus Rolandi, S. parieto-occipitalis). Die Seitenventrikel sind etwas erweitert; auf ihrer inneren Fläche zeigen sich einige weisse perlglänzende Knötchen von der Grösse eines Hirse- oder Hanfkorns, welche einfache Verdickungen des Ependyms darstellen. Das Kleinhirn fehlt vollständig.

Der Tumor der Hinterhauptgegend hat die Gestalt eines grossen Sackes und misst 38 Mm. im Sagittaldurchmesser; er enthält Blutgerinnsel und ist an seiner Innenfläche mit Blutungen durchsetzt. Die äussere oder dorsale Wand des Sackes ist 5—11 Mm. dick und besteht aus einer äusseren atrophischen, mit Haaren und Drüsen versehenen Hautschicht; aus einer mittleren Schicht von weichem Gewebe, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein lockeres, an Blut- und Lymphgefässen reiches Bindegewebe erweist, und aus einer inneren, dünnen Schicht, die stark mit Blutaustritten durchsetzt ist. Diese beiden Schichten können sowohl makroskopisch wegen ihres directen Zusammenhangs mit den weichen Häuten des Gehirns und Rückenmarks, wie nach ihrem mikroskopischen Verhalten als Leptomeninx angesprochen werden; auf ihrer inneren Fläche finden sich blutig-fibrinöse Auflagerungen.

Die Cystenhöhle, deren obere Wand von den Hinterhauptlappen des Gehirns gebildet wird, verengert sich trichterförmig nach vorn oben und tritt durch einen Canal mit dem dritten Ventrikel in Verbindung. Nach unten zu geht die Höhle trichterförmig in den Centralcanal des Rückenmarks über.

Das Rückenmark endet unten in der Höhe des III. Lendenwirbels und be-

sitzt ein dickes Filum terminale, das sich bis in den Steissbeincanal fortsetzt. Entsprechend dem IX. Brustwirbel, wo sich der Wirbelcanal zu erweitern beginnt, erfährt der Centralcanal auch seinerseits eine trichterförmige Erweiterung und bildet die untere Wand der eben beschriebenen Cystenhöhle. Von den dünner werdenden Wänden des Rückenmarks verliert sich die dorsale in der dorsalen oder äusseren Wand des Sackes, während die ventrale zur Bildung der ventralen Wand dieses Sackes beiträgt. Diese ventrale Wand besteht in dem Theile, welcher an das Occipitale basilare angrenzt, aus einem 5—7 Mm. dicken Gewebszug, welcher oben vom Mittelhirn ausgeht, mikroskopisch als atrophisches, gefässreiches Nervengewebe zu erkennen ist und keine Epithelbedeckung trägt. In demjenigen Theil, welcher an die Wirbelkörper grenzt, besteht die Wand aus der ventralen Rückenmarkspartie und erweist sich unter dem Mikroskop als atrophisches, ganglienzellenloses, sehr gefässreiches Nervengewebe, bekleidet von cylindrischem Epithel. In dem Zwischenstück, welches dem Raum zwischen dem Kopfende der Wirbelsäule und der Schädelbasis entspricht, hat die Wand eine Oeffnung, durch welche die Cystenhöhle(e) mit dem Lumen des Oesophagus(b) in offener Verbindung steht. Ferner theilt sich der Cystenhohlraum in eine obere dorsale und eine untere-ventrale Kammer durch eine dünne Scheidewand (g), welche am Mitteltheil des Gehirns hinter dem Thalamus opticus mit einer leichten, aus nervöser Substanz bestehenden Anschwellung (l) entspringt und an der dorsalen Wand des Sackes endigt.

Fassen wir nunmehr das Ergebniss unserer Beobachtungen zusammen, so können wir folgern: 1) Die Cystenhöhle ist aus der Erweiterung des 4. Ventrikels und eines grossen Theiles des Aquaeductus Sylvii hervorgegangen. 2) Die ventrale Wand derselben wird von der Brücke und dem verlängerten Mark gebildet; die dünne Scheidewand (g) ist als das Velum medullare anterius nebst den Crura cerebelli ad corpora quadrigemina anzusehen und die obere Anschwellung desselben (l) entspricht der Lamina quadrigemina. 3) Das Kleinhirn ist vollständig untergegangen.

Eine Erscheinung von besonderer Wichtigkeit, mit der wir uns nun zunächst zu beschäftigen haben, ist der Zusammenhang des 4. Ventrikels mit dem Oesophagus. In der Fig. 5, welche das Präparat genau wiedergiebt, sieht man einen engen, als Oesophagus bezeichneten Canal (b), welcher vom Pharynx ausgehend in eine weite als Magen (c) bezeichnete Höhle mündet. Die mikroskopische Untersuchung hat jedoch ergeben, dass nicht nur der schon makroskopisch als Oesophagus erkennbare Canal, sondern auch noch das obere Drittel der weiten, als Magen bezeichneten Höhle die Structurverhältnisse der Oesophaguswand aufweist, während die Beschaffenheit der Magenschleimhaut erst im unteren Theil dieser Höhle hervortritt. Die Wand der Speiseröhre ist von normalem Bau, doch findet man auch in ihren unteren Partien zahlreiche Bündel quergestreifter Muskelfasern, welche normaler Weise nur in der Nähe des Schlundkopfes angetroffen werden; ausserdem zeigt die Bekleidung der Schleimhaut, welche zum grössten Theil aus geschichtetem Plattenepithel besteht, an vielen Stellen noch Reste des embryonalen ein-

schichtigen flimmernden Cylinderepithels; stellenweise finden sich auch Uebergänge von diesem zum Pflasterepithel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Verbindungscanals zwischen dem 4. Ventrikel und dem Oesophagus auf Schnitten, welche den dorsalen wie den ventralen Abschnitt der Canalwand treffen, erkennt man einerseits die Structur des Oesophagus mit seinen normalen Bestandtheilen (Mucosa mit Schleimdrüsen, lockere Submucosa, Bündel glatter Muskelfasern und schliesslich lockeres Bindegewebe mit Bündeln quergestreifter Muskelfasern) und andererseits, unmittelbar anstossend, deutliches, ganglienzellenloses, gefässreiches und mit Ecchymosen durchsetztes Nervengewebe. Bemerkenswerth ist jedoch, dass sich die Schleimhaut des Oesophagus noch eine Strecke weit wie eine Decke über das Nervengewebe hinüberschiebt, wobei sie immer dünner wird und zuletzt nur noch eine oder zwei Epithelzellenschichten bildet. An der caudalen Wand des Canals findet sich ein harter, 5 Mm. langer und 3 Mm. dicker polypöser Auswuchs mit dünnem Stiel, welcher den Canal beinahe verschliesst. Derselbe zeigt unter dem Mikroskop sämmtliche Bestandtheile der Oesophagusschleimhaut und muss daher als einfacher Schleimhautpolyp angesehen werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Schädelknochen und der Wirbelkörper ergiebt nichts Besonderes.

Die Gehirnhernie wird hier also deutlich vom Kleinhirn gebildet, welches in der Folge theils durch Compression, theils durch Blutungen, die in seine Substanz erfolgten, untergegangen ist. Der Hohlraum der Cyste setzt sich zusammen aus dem vierten Ventrikel, dem Aquaeductus Sylvii und dem Centralkanal des Halsmarks, die sämmtlich eine Erweiterung erfahren haben. Um die gleichzeitige Betheiligung des Gehirns und des Rückenmarks auszudrücken, scheint es mir daher am passendsten, die Affection als Encephalomyelocystocele occipito-cervicalis zu bezeichnen.

Zwei Thatsachen verdienen besonders hervorgehoben zu werden: die Veränderungen des Skelets und die Communication des vierten Ventrikels mit dem Ösophagus. Von dieser letzteren Missbildung existirt meines Wisssens in der Litteratur kein Beispiel. Allerdings sind in Fällen von Spaltung oder Mangel der Wirbelkörper schon mehrmals Beziehungen zwischen dem Darmrohr und dem Wirbelcanal beobachtet worden (Lallemand, Switzer, Rembe u. A.). Bemerkenswerth sind vor Allem folgende drei Fälle: 1) ein von Rindfleisch beschriebener anencephaler Foetus, bei welchem an Stelle der vollständig fehlenden Hals- und Brustwirbelkörper eine $^{3}/_{4}$ Zoll breite, oben von der Schädelbasis begrenzte Öffnung bestand; durch letztere traten Darmschlingen, nachdem sie das un-

vollständig entwickelte Zwerchfell durchbrochen, in den Wirbelcanal ein; 2) ein Fall von Gaddi, bei welchem die Oeffnung des Wirbelcanals den Eintritt des Magens und der Milz gestattete; 3) ein von Dammann untersuchter achtmonatlicher Foetus, bei welchem sämmtliche Hals- und Brustwirbel vorn und hinten gespalten und mehrere Darmschlingen durch Lücken im Zwerchfell in die Brusthöhle ausgetreten waren, wobei der Oesophagus Verwachsungen mit den Hirnhäuten aufwies. Aber in keinem von diesen und ebenso wenig in anderen Fällen, in welchen nahe Beziehung zwischen dem Darmrohr und dem Cerebrospinalstrang bestanden, wurde eine Communication beider miteinander, wie hier ein Zusammenhang des Lumens zwischen dem Kopfdarm und dem Kopfabschnitt des Ependymkanals, gefunden. — Nachdem Spee das Vorkommen des Canalis neurentericus beim menschlichen Embryo nachgewiesen hat, ist die von Marchand und v. Recklinghausen aufgestellte Hypothese glänzend gerechtfertigt worden, nach welcher die abnormen Communicationen zwischen dem Darmrohr und dem Ependymkanal in seinen caudalen Abschnitten, ebenso wie die Spina bifida sacralis, auf dem totalen oder partiellen Bestehenbleiben jenes Canals beruhen. Die Communication des Verdauungsrohrs mit dem Schädelabschnitt der Hirnrückenmarkshöhle dagegen findet weder beim Menschen, noch bei niederen Thiergattungen eine entwickelungsgeschichtliche Erklärung; denn zu der durch keine Thatsachen gestützten Hypothese von Bland Sutton, nach welcher das Centralnervensystem nur ein modificirter Abschnitt des Darmrohrs ist, wird man wohl schwerlich seine Zuflucht nehmen wollen. Die einzige Ausstülpung des Kopfdarms, welche zum Gehirn in Beziehung tritt, die Rachenbucht von Ratke, kann in unserm Fall nicht in Betracht kommen, da hier die Hypophyse in normaler Weise entwickelt ist und die Verbindung der beiden Höhlen in der Höhe der Speiseröhre und des Magens liegt.

Zur Erklärung dieses Befundes giebt es meines Erachtens zwei Möglichkeiten. Man kann entweder an eine mangelhafte Trennung des primitiven Entoderm vom Ektoderm denken, oder man kann die Communication als eine Folgeerscheinung der Encephalomyelocystocele betrachten, in dem Sinne, dass dieselbe in einer gewissen Entwicklungsperiode Verwachsungen mit der hinteren Wand des Oesophagus eingegangen ist (wie z. B. in dem Fall von Dammann),

und dass dann bei weiterem Wachsthum durch Usurirung der sich berührenden Wände die Oeffnung hergestellt wurde. Die zweite Annahme hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich, da der umschriebene Sitz der Verbindung nicht für eine schon bei der ersten Differenzirung der Keimblätter eingetretene Entwicklungsstörung spricht.

Die Veränderungen des Skelets sind in diesem Fall ausgedehnter als in den bisherigen; hier handelt es sich nicht um mangelhafte Entwicklung eines oder mehrerer Knochen, sondern um das Fehlen ganzer metamerer Abschnitte. Zu dem vollständigen Mangel des Occipitale superius, der 6 unteren Hals- und 4 obersten Brustwirbel kommt das Fehlen des Halses und der oberen Theile der Brustwand auch in ihren ventralen Abschnitten, an denen beinahe die ganze Muskulatur und jede Spur der vier ersten Rippen vermisst wird. Ein weiteres Zeichen für die mangelhafte Metamerisation des Körpers ist das Fehlen des Diaphragmas, ein im allgemeinen nicht seltener Defect, der jedoch in den Fällen von Spina bifida, vor Allem bei gleichzeitigem Fehlen von Wirbelkörpern, besonders häufig angetroffen wird. Im übrigen beschränken sich die Veränderungen am Skelet dieses Foetus nicht auf die Occipitocervical-region, sondern sie zeigen sich auch an der Schädelbasis (Kyphose des Tribasilare) und an der ganzen Wirbelsäule, indem die einzelnen Wirbel offenbar abnorm schwach entwickelt und niedrig sind.

Ein Beispiel von noch beträchtlicherer Hemmungsbildung des Skelets bietet der folgende Fall, welcher verschiedene Läsionen vereinigt; derselbe soll jedoch hier nur kurz angedeutet und erst im Abschnitt über die Myelocystocele genauer beschrieben werden.

Fall VIII. Encephalocystocele occipitalis, Myelocystocele cervicothoracica, Myelomeningocele thoraco-lumbaris (s. Fall XX). Es handelt sich um einen Fötus von 38 Ctm. Länge, bei welchem sich neben anderen Entwicklungsstörungen auch eine vom Kleinhirn gebildete Encephalocystocele vorfindet. Der Schädel bietet folgende Veränderungen: Die mangelhaft ossificirten Knochen des Schädeldachs enthalten in ihrer Continuität noch membröse Stellen; das Occipitale superius fehlt vollständig, die Occipitalia lateralia sind unvollkommen entwickelt, das Tribasilare ist stark kyphotisch (Winkel von 142°). Die Wirbelsäule ist in ihrem Brustabschnitt weit gespalten, lordotisch, und die Ränder der Occipitalia lateralia sind mit den Rudimenten der Wirbelbögen verschmolzen. Die Stirn ist klein, fliehend, der Schädel dolichocephal, das Gesicht prognathisch.

Aus der weiter unten mitgetheilten genauen Beschreibung dieses Falles geht hervor, dass ausser den Störungen am Schädel unvollkommene Verknöcherung der Wirbelsäule und anderer Skeletabschnitte, ja sogar vollständiges Fehlen einiger Knochen zu verzeichnen ist.

Auch in den Fällen VII und VIII besteht weder Vergrösserung der Schädelhöhle noch hyperorthagnathischer Gesichtsbau; im Gegentheil, der Schädel zeigt normale Grössenverhältnisse, das Tribasilare ist kyphotisch und das Gesicht von prognathischem Bau.

---

Wir haben in Vorstehendem eine Reihe von Thatsachen kennen gelernt, welche geeignet sind, gewisse Aufschlüsse über das Wesen der Encephalocystocele zu geben. Da meine Befunde zum Theil nicht unerheblich von denjenigen Verhältnissen abweichen, welche der Encephalocystocele gewöhnlich zugeschrieben werden, so halte ich es für angezeigt, das anatomische und klinische Bild dieser Affection an der Hand meiner thatsächlichen Beobachtungen umzugestalten.

Die Encephalocystocele entsteht mit dem Austritt eines peripherischen Gehirnabschnittes durch eine Knochenöffnung von beschränkter Ausdehnung und enthält im Innern der Gehirnmasse als Fortsetzung eines der Hirnventrikel einen Hohlraum, in welchem Flüssigkeit in verschiedener Menge angesammelt sein kann. Niemals findet man bei dieser Läsion grössere zusammenhängende Theile des Gehirns nach aussen verlagert.

An dem Zustandekommen der Hernien können sich die verschiedensten Gehirnlappen betheiligen; besonders häufig kommt die Ausstülpung des Kleinhirns vor, was bei der verhältnissmässigen Häufigkeit gerade der suboccipitalen Encephalocelen begreiflich ist. Der Hohlraum der Encephalocystocele wird von einer der Ventrikelhöhlen gebildet, und zwar vom vierten Ventrikel bei Hernien des Kleinhirns, von einem der Seitenventrikel bei Ausstülpungen der Hemisphären. Die innere Wand der Cyste besteht aus der nervösen Substanz, welche in der Regel um so mehr verdünnt erscheint, je bedeutender die Flüssigkeitsansammlung in der Höhle ist. Die nervöse Schicht ist demnach von ganz verschiedener Dicke; sie

kann von $^1/_2$—1 Ctm. Stärke (Fall I) oder bis zu einer ganz feinen Lage (Fall IV) reducirt sein, oder sie erscheint nur in kleinen zerstreuten Resten. Manchmal fehlt sie ganz und es findet sich an ihrer Stelle nur eine Schicht Ependymepithel (Fall VI); endlich kann sie auch, in Folge von Hämorrhagien, bis auf den letzten Rest zerstört sein (Fall VII). Mikroskopisch zeigt sie die Erscheinungen einer Atrophie höheren oder geringeren Grades. Wie bei der gewöhnlichen Atrophie der Gehirnsubstanz in Folge von Druck, so finden sich auch hier die ersten Zeichen des Unterganges an den Ganglienzellen, welche bald verschwinden und selbst bei noch verhältnissmässiger Dicke der Gehirnschicht oft vollständig vermisst werden. In einem späteren Stadium verschwindet nach und nach auch das Neurogliagewebe. Beständig findet man Erweiterung und Neubildung der Gefässe, und die letztere kann einen solchen Grad erreichen, dass die Gefässe in Form von Schlingen und Knäueln an der Oberfläche der Nervenschicht erscheinen. Bei diesem Befund, mit welchem die schwerste Atrophie der nervösen Substanz einhergeht, zeigt sich die Innenfläche der Cyste wie bestreut mit zahlreichen feinen zottenförmigen Erhabenheiten, die zum Theil einzeln stehen, theils, zu Gruppen vereinigt, erhabene Flecke mit sammetartiger Oberfläche bilden. Es ist dies diejenige Bildung, welche wir als Area cerebro-vasculosa bezeichnet haben.

Bei allen unseren Fällen lässt sich in den Resten der nervösen Substanz, trotz ihres atrophischen Zustandes, immer die Anordnung desjenigen Gehirnabschnittes erkennen, welchem die ausgetretene Partie angehört. Niemals trafen wir aber, auch nicht einmal in irgend einer Andeutung, den von Berger in seinen beiden Fällen erhobenen Befund, nämlich das gleichzeitige Vorkommen von Bestandtheilen des Grosshirns und des Kleinhirns, von Purkinje'schen und Pyramidenzellen „le tout disposé sans ordre et d'une manière absolument irrégulière". Diesen vom Autor nur kurz angedeutete Befund, auf welchen hin aber Berger eine neue Lehre über die Entstehung der Gehirnhernien aufbaut, ist bis jetzt auch von anderen Beobachtern nicht bestätigt worden. Es erscheint daher die Frage gerechtfertigt, ob es sich in dem Falle Berger's nicht vielleicht um eine Hernie des Kleinhirns gehandelt hat, in welcher die Purkinje'schen Zellen noch erhalten waren und die

gleichzeitig vorhandenen Ganglienzellen aus einem der grauen centralen Kerne des Kleinhirns, der Brücke oder Medulla herstammten, ob es daher nicht eine Missdeutung war, diese Pyramidenzellen als Wahrzeichen der Grosshirnrinde anzusprechen.

Nicht selten findet man die beiden Blätter der weichen Hirnhaut mit einander verschmolzen; sehr häufig bieten dieselben eine Verdickung, die in einigen Fällen nur gering, in anderen, besonders bei gleichzeitiger Verdickung des Unterhautbindegewebes, (Fall II.) recht bedeutend sein kann. Diese hauptsächlich das Arachnoidealblatt betreffende Verdickung kommt durch Erweiterung der Lymphgefässe und Lymphräume, die oft lymphatische Gerinnsel enthalten, sowie durch Gewebsneubildung zu Stande, infolge deren die dünnen Scheidewände der Arachnoidealräume dicker werden und zu einer Gewebsmasse zusammenfliessen, welche makroskopisch an Schleimhautgewebe erinnert. Mikroskopisch besteht dieses Gewebe aus runden, ovalen oder spindelförmigen, protoplasmareichen Zellen mit fibrillärer Intercellularsubstanz, deren Fibrillen gequollen sind und von einander getrennt stehen. Jene elephantiastischen Verdickungen, welche zuweilen in der Wand der Gehirnhernien vorkommen und sogar, wie in einem alten Präparat des Strassburger pathologischen Museums das Aussehen eines Fibroms annehmen können, werden demnach von der weichen Hirnhaut mit oder ohne Betheiligung des Unterhautbindegewebes, oder auch, wie wir bei der Spina bifida sehen werden, von letzterem allein gebildet. Wir kommen also hierin zu einer Auffassung, welche von der alten Lehre, nach welcher diese Bildungen auf einer Verdickung der Dura mater beruhen sollten, wesentlich verschieden ist.

Wenn eine starke Erweiterung eines Subarachnoidalraumes und Verschmelzung mehrerer solcher Räume eintritt, so entsteht eine mehr complexere Bildung, die wir bereits als Encephalocystomeningocele bezeichnet haben. In diesen Fällen kann der mit Flüssigkeit gefüllte Hohlraum in der Arachnoidea von zahlreichen Zwischenwänden, den Resten der ursprünglichen Arachnoidealbälkchen, durchzogen sein.

Die Dura mater bildet niemals eine Hülle des Tumors, sondern verschmilzt am Rand der Knochenöffnung mit dem Pericranium und verliert sich bald in der Cystenwand. Dieses

Verhalten, welches wir auch bei der Meningocele ohne Ausnahme angetroffen haben, steht in entschiedenem Widerspruch zu der klassischen Beschreibung der Autoren, welche die Dura mater als einen regelmässigen Bestandtheil der Hüllen und das schon in einigen älteren Fällen beobachtete Fehlen derselben als Ausnahme betrachteten.

Das Unterhautbindegewebe, welches für gewöhnlich kein Fett enthält, folgt unmittelbar auf die weiche Hirnhaut und bietet zum Theil dieselben Veränderungen wie diese (Verdickung, Erweiterung der Lymph- und Blutgefässe, kleinzellige Infiltration, Hämorrhagien).

Die Hautschicht zeigt constant die Merkmale der Atrophie durch Dehnung. Die Epidermis besteht aus 5—6 Zellreihen; die Hautpapillen sind abgeplattet, stets vorhanden sind die normalen Anhanggebilde, Haare, Drüsen und glatte Muskelfasern, letztere manchmal in grosser Zahl. Die Hautoberfläche ist bei jungen Früchten unversehrt (Fall III und IV); sie erscheint alsdann dünn, gespannt, glänzend, aber im Uebrigen normal; bei älteren Foeten können Epithelabschürfungen (Fall VII) oder auch mehr oder weniger ausgedehnte nekrotische Stellen vorhanden sein (Fall VIII); bei ausgetragenen Früchten endlich kommen in der Wand Narbenzüge oder dünne Stellen vor, an denen die Haut vollständig fehlt. Ganz übereinstimmende Befunde trifft man bei den Myelocystocelen, wie dies zuerst durch v. Recklinghausen beschrieben und auch von mir in einigen Fällen beobachtet worden ist. Da die bei ausgetragenen Kindern vorhandenen Narben und Ulcerationen in einem früheren Entwicklungsstadium fehlen, so müssen sie als eine secundäre Erscheinung angesehen werden, und zwar sind die frischen Defecte wohl auf Verletzungen beim Geburtsact zurückzuführen, während die Narben als Ueberreste intrauterin erworbener und geheilter Verletzungen zu betrachten sind.

Sucht man in den klassischen Abhandlungen nach den klinischen Merkmalen der Encephalocystocele, so wird man überrascht durch die Sicherheit, mit welcher der sog. Encephalocele und der sog. Hydrencephalocele verschiedene und sehr häufig ganz entgegengesetzte Eigenschaften zugeschrieben werden. Auf Grund des von uns geführten Nachweises, dass die Aufstellung der Encephalocele als einer besonderen Foem nicht gerechtfertigt ist, dass vielmehr ein Theil dieser Affectionen zur Exencephalie, ein anderer

zur Encephalocystocele gerechnet werden muss, dürfen wir es jedoch ablehnen, irgend welche Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiden genannten Formen aufzustellen, um so mehr als einige der zur Unterscheidung herangezogenen Eigenschaften, wie schon Berger richtig erkannt hat, durchaus trügerisch sind. — Bei dem nunmehr zu entwerfenden klinischen Bild stütze ich mich zum grössten Theil auf meine eigenen klinischen und anatomischen Beobachtungen, zum Theil auf solche aus der Literatur sorgfältig ausgewählte Fälle, die wirklich genau untersucht und beschrieben sind.

Die Encephalocystocele bildet rundliche oder eiförmige Tumoren von der Grösse einer kleinen Nuss bis zum Umfang eines Kindskopfs und darüber. Sie besitzt gewöhnlich eine gleichmässig convexe Oberfläche; nur selten finden sich tiefere Furchen und Einschnitte, welche dem Tumor ein zweilappiges Aussehen verleihen (Büttner, Rose, Adams, Kosinski). Die Basis ist in der Regel schmäler als der grösste Umfang der Geschwulst, so dass ein kurzer Stiel entsteht, der nur ausnahmsweise stärker eingeschnürt ist. Die Haut, welche die äussere Bedeckung des Tumors bildet, kann selbst bei älteren Kindern von normalem Aussehen sein, nur ist sie ziemlich dünn, nicht in Falten zu erheben und mit spärlichen Haaren bestanden. Dieser Befund ist jedoch selten und wird vorwiegend bei jungen Föten angetroffen. Viel häufiger ist die Haut ganz ausserordentlich dünn und mit ausgedehnten Gefässverzweigungen ausgestattet, welche zuweilen das Aussehen teleangiektatischer Bildungen annehmen können (Fall I). Nicht selten findet man die Epidermis erodirt oder vermisst sie ganz (Fall V, VI, VII) und an ihrer Stelle liegt eine ulcerirte Fläche; ja es können ganze Stücke der Haut und der tieferen Schichten durch den Geschwürsprocess zerstört sein, wobei dann an diesen Stellen die Cystenwand nur von einer äusserst dünnen Membran, einem Theil der Meningealhüllen, gebildet wird oder auch ganz durchbrochen ist. Als Zeichen voraufgegangener Ulcerationen, welche während des intrauterinen Lebens entstanden und wieder geheilt sind, finden sich häufig Narben; dieselben sind gewöhnlich oberflächlich, dünn und weiss perlglänzend, ähnlich den Narben, welche Abschürfungen der Epidermis zu hinterlassen pflegen, manchmal aber sind sie dick, erhaben oder vertieft, zusammengezogen und von strahligem Aussehen (Fall II).

Der Tumor ist in der Regel gespannt, elastisch, nicht selten deutlich fluctuirend; infolge von Perforation oder anderweitiger Entleerung der Flüssigkeit können diese Eigenschaften natürlich verändert werden. Sehr schwierig gestaltet sich bei starker Ausdehnung des Sackes durch Flüssigkeit der Nachweis, ob sich im Innern desselben feste Theile vorfinden, und ebenso schwierig ist es meist, die Oeffnung im Knochen durchzufühlen. In der grössten Mehrzahl der Fälle lässt sich der Tumor durch Druck nicht verkleinern, wie ich in Uebereinstimmung mit den neuesten Beobachtungen feststellen konnte. — Bei stärkerem Druck treten die bekannten Erscheinungen auf (Unruhe, Cyanose, Strabismus, Convulsionen, epileptiforme Krämpfe oder Schläfrigkeit, Koma etc.), welche in jeder Abhandlung beschrieben sind und auf die ich daher nicht näher einzugehen brauche. Hebung der Fontanellen, besonders der vorderen, wird bei Druck auf den Tumor nicht selten beobachtet.

Die Transparenz ist ein äusserst zweifelhaftes und durchaus unzuverlässiges Merkmal, obwohl ihr in den klassischen Beschreibungen ein grosser Werth bezüglich des Nachweises von flüssigem Tumorinhalt beigelegt wird. Da die Durchsichtigkeit im Allgemeinen nicht durch die Flüssigkeitsansammlung allein bedingt wird, so können Gehirnhernien selbst bei sehr geringem oder ganz fehlendem flüssigen Inhalt (wie in einem Fall von Berger) oder bei ödematöser Durchtränkung des Unterhautbindegewebes (s. Fall XXIII der Spina bifida) vollständig transparent erscheinen. Auch der in unserem Fall II an der Basis des Tumors beobachtete Schatten ist nicht als Unterscheidungsmerkmal zwischen der Encephalocystocele und der Encephalocystomeningocele zu verwerthen, denn im Fall I, einer reinen Encephalocystocele, fand sich ein ähnlicher Schatten, welcher von der durch Flüssigkeit weniger ausgedehnten rechten Kleinhirnhälfte herrührte. Ausserdem möchte ich darauf hinweisen, dass die Transparenz auch bei Blutungen ins Innere des Sackes fehlen kann.

Eine Ausdehnung des Tumors bei Anstrengungen des Kindes wird häufig beobachtet. Vergeblich sucht man dagegen in den meisten Fällen nach den mit dem Puls isochronen Pulsationen des Tumors. In den älteren Beobachtungen wird diese Erscheinung zuweilen erwähnt (bei Spring 4mal auf 11, bei Reali 13mal auf

67 Fälle), aber bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, dass vielleicht in vielen Fällen, besonders bei den sincipitalen Hernien, welche diese Erscheinung am häufigsten darboten, die Pulsation durch Hautarterien vorgetäuscht worden ist. Manchmal mag auch die klinische Diagnose nicht ganz richtig gewesen sein, ein Zweifel, der angesichts von Fällen, wie z. B. des von Mursinna erwähnten, in welchem der Tumor unter Anwendung von Goulard'schem Wasser verschwand, gewiss nicht ungerechtfertigt erscheint.

Die Schädelform bietet im Allgemeinen keine beträchtlichen Veränderungen. Bei den Hinterhauptshernien besteht nicht selten ein gewisser Grad von Dolichocephalie, die oft mit leichtem Prognathismus einhergeht; bei den Hernien des Scheitels beobachtet man zuweilen Brachycephalie geringen Grades. Vergrösserung des ganzen Schädels tritt dann ein, wenn neben der Gehirnhernie stärkerer Hydrocephalus besteht.

Was die Augenstörungen betrifft, so sind Nystagmus und Strabismus schon früh beobachtet worden, dagegen scheinen die Veränderungen am Sehnerven keine genügende Beachtung gefunden zu haben. Die Thatsache, dass in meinen beiden Fällen von Encephalocystocele occipitalis jedesmal eine Atrophie der Sehnervenpapille vorhanden war, legt die Vermuthung nahe, dass die Störungen des Sehnerven bei dieser Affection keine seltene Erscheinung sind. Eine genaue Untersuchung des Augenhintergrundes sollte daher zukünftig in keinem Falle versäumt werden; wer weiss, welche Bedeutung die genaue Kenntniss der Sehstörungen in diagnostischer Hinsicht mit der Zeit erlangen kann!

Dass mit der Encephalocystocele noch andere Missbildungen einhergehen können (in erster Linie Spina bifida, ferner Klumpfuss und Klumphand, Gesichtspalten, mangelhafte Entwickelung innerer Organe, Nabelhernien etc.) ist so bekannt, dass ich hierauf nicht näher einzugehen brauche.

## 2. Die Meningocele cranialis.

Im Jahre 1859 sprach Houel die Ansicht aus, dass vielleicht viele in der Literatur als Meningocele beschriebenen Fälle richtiger als Gehirnhernien zu betrachten seien. Dass er mit dieser Ver-

muthung Recht gehabt, beweist vor allem die Thatsache, dass in letzter Zeit infolge genauerer anatomischer Untersuchung die Fälle von Meningocele immer seltener werden. Vielleicht sind sogar die in den neueren Stctistiken von Reali und Taruffi ermittelten Verhältnisszahlen (21 resp. 16 pCt. Meningealhernien im Verhältniss zu den Gehirnhernien) noch zu hoch gegriffen.

Dass Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht nur in den bloss klinisch beobachteten, sondern sogar bei manchen anatomisch untersuchten Fällen berechtigt sind, diese Vermuthung drängte sich mir gelegentlich meines Falles VI auf, und bei genauerem Studium der Literatur kam ich zu der Ueberzeugung, dass mehrere der sogenannten Meningocelen, die mit einem der Hirnventrikel communiciren (Holmes, Vannoni u. A.), sehr wahrscheinlich Encephalocystocelen sind, bei denen der Untergang der Gehirnsubstanz oder eitrige Vorgänge zur Missdeutung Veranlassung gegeben hatten. Ein Beispiel einer solchen als Meningocele angesehenen, nach meiner Ansicht als Encephalocystocele zu deutenden Affection ist der kürzlich von Bayer operirte und von Chiari anatomisch untersuchte Fall, bei welchem an der Innenfläche des Sackes „flimmerndes Cylinderepithel ohne nervöse Elemente“ gefunden wurde. Dieser Befund genügt zum Beweis, dass die Cystenhöhle die Verlängerung eines Gehirnventrikels war, und da sich die Knochenöffnung „in der Mitte der Hinterhauptschuppe“ befand, so kann es sich auch nicht um Ausdehnung des Velum medullare posterius gehandelt haben, da die Hernie in diesem Fall suboccipital hatte sitzen müssen. — Uebrigens sind die beiden einzigen Fälle von Ausstülpung des Velum medullare posterius (Gintrac und Bland Sutton) sehr unvollständig beschrieben, und da in beiden von einem rudimentären Zustand des Kleinhirns die Rede ist, so erwächst der Verdacht, dass vielleicht auch dieses Organ an der Bildung der Hernie betheiligt war.

So eng man jedoch auch die Grenzen ziehen mag, immer bleibt noch eine Reihe von angeborenen Hernien des Schädels übrig, welche allein von den Hirnhäuten gebildet werden.

Nach den gewöhnlichen Beschreibungen, z. B. der von Heineke in der Deutschen Chirurgie, besteht der Sack aus einer mit Flüssigkeit gefüllten Ausstülpung der Dura, eine Anschauung, die fast allgemein angenommen ist. — Cruveilhier, der die Arachnoidea

als einen geschlossenen Sack betrachtet, verlegt die Flüssigkeitsansammlung in einen von dieser Membran gebildeten Hohlraum. Spring dagegen sprach die Ansicht aus, dass sich in der Arachnoidea infolge von entzündlichen Vorgängen Flüssigkeit ansammle, und dass dieser umschriebene Hydrops der Arachnoidea die Schädelknochen durchbreche und die Dura nach aussen dränge.

In den folgenden Fällen konnte ich mehrere Einzelheiten über den Bau der Meningocele ermitteln, die der Mittheilung nicht unwerth erscheinen.

Fall IX. Meningocele nasofrontalis. Dieser Fall wurde in der chirurgisch-propädeutischen Klinik zu Padua durch meinen Freund Dr. Manega operirt; ich hatte Gelegenheit, den Fall zu beobachten und das abgetragene Stück zu untersuchen.

Giovanni Coletti, 15 Monate alt, besitzt an der Nasenwurzel, etwas nach links von der Mittellinie, eine mit breiter Basis aufsitzende Geschwulst von der Grösse einer Orange, welche die Nase und das linke Auge zum grossen Theil bedeckt. Dieselbe ist gleichmässig kugelig, von dünner Haut überzogen, deutlich weich, fluctuirend, in ganzer Ausdehnung durchscheinend, lässt sich durch Druck nur mässig verkleinern und nicht verschieben und bietet weder Pulsation, noch auch Volumsvermehrung bei Anstrengungen des Kindes. Die tiefe Palpation weist keine Oeffnung im Knochen nach. Der Tumor besteht schon seit der Geburt und wurde seitdem 10mal mittels Trokart punktirt, wobei jedesmal einige Cubikcentimeter klarer gelblicher Flüssigkeit entleert wurden. Der behandelnde Arzt berichtet, dass bei den ersten Entleerungen die Wände des Sackes dünn waren und in der Folge immer dicker geworden sind.

Der mesocephale Schädel ist gut gebaut; das Kind ist wohl genährt und bietet keine weitere Abnormität. Eltern und Verwandte gesund.

Operation am 31. October 1891. Von einem elliptischen Schnitt aus wird der Stiel bis zur Basis freipräparirt, mit einem doppelten Faden abgebunden und abgetragen; darauf werden die Hautränder über dem kurzen Stielrest vernäht. Die Heilung der Wunde erfolgt per primam, nur im unteren Wundwinkel bleibt eine kleine Fistelöffnung, aus welcher helle Flüssigkeit aussickert. Die Flüssigkeit stimmt chemisch und mikroskopisch mit dem Liquor cerebro-spinalis überein.

Nachoperation 20 Tage nach der ersten. Durch Abtragen des Stielrestes wird eine ovale Oeffnung von 7 × 8 mm Durchmesser freigelegt, welche an der Vereinigungsstelle des Stirnbeins mit dem linken Nasenbein sitzt. In der Tiefe der Lücke erkennt man die Oberfläche des Gehirns. Naht der Weichtheile über der Knochenöffnung. Vollständige Heilung.

Anatomische Untersuchung. Das abgetragene Stück hat die Gestalt eines Sackes mit einer nur wenige Millimeter weiten Oeffnung, entsprechend dem dünnen Stiel, mit welchem sich der Tumor in die Schädel-

höhle fortsetzte. Die weich-fibröse, serös durchtränkte Wand des Sackes ist dick und misst an der Basis etwa $^1/_2$ cm und darüber; die Breite der Basis war allein durch diese Verdickung der Wand bedingt. Die innere Oberfläche des Sackes ist glatt, weiss-perlglänzend, hier und da in Falten erhoben.

Auf Querschnitten durch die Sackwand sieht man die dünne atrophische Haut, deren Papillen kaum angedeutet sind; dagegen finden sich reichlich zellige Elemente und in der Umgebung der zahlreichen Blut- und Lymphgefässe Rundzellenanhäufungen, ferner spärliche Haarbälge und atrophische Talgdrüsen, während die Schweissdrüsen gut entwickelt sind. Das subcutane Fett fehlt vollständig, statt dessen findet man ein fibrilläres Bindegewebe mit zahlreichen Blut- und Lymphgefässen, von denen einige sehr erweitert sind und deutliche Lymphcoagula enthalten. Rings um die Gefässe ist das Gewebe bald reich an fixen Gewebszellen mit deutlichem ovalem Kern, bald mit zahlreichen jungen, ein- oder mehrkernigen, stark färbbaren Rundzellen durchsetzt. Nach der Tiefe zu geht das subcutane Gewebe allmählich in ein anderes, schlafferes Bindegewebe mit reichlicher Intercellularsubstanz über: die aus feinen Fibrillen bestehenden Bündel sind in den verschiedensten Richtungen mit einander verflochten, die Gewebszellen reich an Protoplasma, die Blut- und Lymphgefässe viel zahlreicher. Eine epitheliale oder endotheliale Bekleidung der inneren Oberfläche ist weder an Flächenpräparaten mittels der Silbermethode, noch an Querschnitten nachweisbar. In der ganzen Dicke der Wand findet sich nirgends eine Anordnung, die auch nur im Entferntesten an den Bau der Dura erinnert; dagegen entspricht die innere Schicht der verdickten und durch chronische Entzündung veränderten Arachnoidea.

Die Dura fehlt in diesem Fall vollständig, und der Bau der Cystenwand, sowie die bei der Operation gemachte Wahrnehmung, dass das Gehirn unmittelbar hinter der Knochenlücke liegt, spricht dafür, dass die Flüssigkeit in einem durch Zusammenfluss mehrerer Subarachnoidalräume gebildeten Hohlraum angesammelt war; die Reste der Arachnoidalbalken sind noch in den Falten an der inneren Wand erkennbar. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir uns an die grosse Aehnlichkeit dieser Meningocele mit der meningealen Flüssigkeitsansammlung in Fall V und VI erinnern, welche dort in einer geschlossenen Cyste der Arachnoidea stattgefunden hatte. Im vorliegenden Falle lässt sich freilich nicht entscheiden, ob die Cyste weiterhin mit den übrigen Subarachnoidalräumen in Verbindung stand oder nicht.

Dass das hier beobachtete Fehlen der Dura keinen Ausnahmefall darstellt, ergiebt sich aus dem folgenden Fall, dessen Deutung mir im Anfang gewisse Schwierigkeiten machte.

Fall X. Geschrumpfte Meningocele in der Hinterhauptgegend (Fig. 6). Giuseppina Dan, 14 Monate alt, hatte bei der Geburt in

der Hinterhauptgegend eine nussgrosse Geschwulst, die in der Folge nicht an Umfang, wohl aber an Härte zunahm.

Bei der Inspection fällt vor Allem eine starke Asymmetrie des Schädels auf. Die leicht ovale, 14 cm im Umfang messende Geschwulst sitzt der Mitte der Hinterhauptschuppe auf, scheint jedoch wegen der Asymmetrie des Schädels nach rechts von der Mittellinie zu liegen. Sie ist mit dünner, rosiger Haut bedeckt, welche am Gipfel des Tumors unbehaart, an der Basis dagegen mit einem Kranz blonder, nach dem Gipfel gerichteter Haare versehen ist; hier und dort, besonders häufig gegen die Höhe des Tumors, finden sich kleine narbige Einziehungen. An einer Stelle bemerkt man eine kleine Fistelöffnung, aus welcher sich einige Tropfen dünnen Eiters entleeren; die Sonde dringt etwa $^1/_2$ cm tief in dieselbe ein. Der Tumor sitzt mit ziemlich breiter Basis auf (12 cm Umfang); bei der Palpation erweist er sich hart elastisch, derb, und lässt sich weder eindrücken noch verkleinern; er ist vollständig undurchsichtig. Eine Knochenlücke ist nicht zu fühlen. Die kleine Fontanelle ist geschlossen, die grosse lässt die Fingerspitze eindringen.

Motilität und Sensibilität sind normal; die geistigen Kräfte scheinen gut entwickelt. Keine Störungen am Auge.

Am 6. September 1892 nahm ich die Entfernung der Geschwulst vor, nachdem die Fistelöffnung einige Tage vorher ausgekratzt und desinficirt worden war.

Von einem elliptischen Hautschnitt aus wird das Unterhautbindegewebe von der darunterliegenden Schicht fibrösen, bläulich gefärbten Gewebes abgelöst, welches zum Theil mit dem Rand der im Hinterhauptbein liegenden Knochenöffnung verwachsen ist, zum Theil durch letztere in die Schädelhöhle eindringt. Darauf wird der Tumor eingeschnitten und bis auf zwei schmale seitliche Lappen abgetragen; er ist derb, hart, faserig und enthält eine ganz kleine mit dem Schädel communicirende Höhle. Die Knochenlücke hat einen Durchmesser von 1 cm; in ihrer Tiefe sieht man das in normaler Weise von der Pia bedeckte Gehirn. Catgutnaht der beiden Lappen der Tumorwand, Naht der Hautränder.

Normaler Verlauf; am 10. Tage kann die kleine Patientin aus der Klinik entlassen werden. Es trat keinerlei Störung nach der Operation auf; die Kleine lebt noch und ist gesund.

Der abgetragene Tumor, von der Grösse einer Wallnuss, besteht aus einer fibrösen, derben und harten Masse, welche durch fetthaltiges Unterhautbindegewebe mit der Cutis lose verbunden ist. Die kleine ventrale, nach der Schädelhöhle schauende Fläche der Geschwulst ist glatt und an den Rändern von einer schmalen, aus derbem fibrösem Gewebe gebildete Leiste, begrenzt, welche eine Fortsetzung der Meningen darstellt. Unter dem Mikroskop findet man die äussere Haut leicht atrophisch, das fetthaltige Unterhautbindegewebe in mässigem Grade von Rundzellen durchsetzt. Die centrale Gewebsmasse besteht aus einem derben fibrösen Gewebe, welches durch die Anordnung seiner theils netzförmig verflochtenen, theils gewundenen und zu Wirbeln zusammentretenden Faserbündel an den Bau eines Fibroms erinnert. Dieses an fixen

Gewebszellen reiche Gewebe ist Sitz einer ausgedehnten Rundzelleninfiltration, die an einer Stelle, dem Ausgangspunkt des oben erwähnten kleinen Fistelganges, zu einem kleinen Abscesschen zusammenfliesst. Auf Sagittalschnitten durch die ganze Geschwulst lässt die von den Meningen gebildete Membran eine fibröse, dem Bau der Dura ähnliche Schicht und darunter eine dünne Lage von lockerem, gefässreichem Bindegewebe erkennen, welche an die Arachnoidea erinnert. Die Dura mater tritt mit der beschriebenen fibromatösen Masse in Verbindung und lässt sich in derselben, immer dünner werdend, noch eine Strecke weit verfolgen, um zuletzt ganz zu verschwinden.

Eine falsche Auffassung lag in diesem Fall nahe. Die mit den Hirnhäuten in Verbindung stehende fibröse Masse konnte leicht zu der Annahme verleiten, dass es sich um eine intrauterin entstandene Neubildung handle, welche je nach der Periode ihrer Bildung entweder die knöcherne Schädelkapsel durchbrochen oder die Vereinigung der Knochen in der Mittellinie gehindert habe.

Die Analogie mit ähnlichen Tumoren, wie sie von Crampton, Camper, Ferres, Hewet und v. Bärensprung bei Spalten der Wirbelsäule beobachtet sind, legt jedoch eine andere Deutung nahe und veranlasst uns, die Geschwulst als eine geschrumpfte Meningocele aufzufassen. Besonders gross ist die Aehnlichkeit mit dem Fall von v. Bärensprung; es handelte sich hier um eine Spina bifida thoracica, welche durch nicht perforirende Ulceration allmälig schrumpfte und immer härter wurde, so dass sich nach dem 6 Monate später erfolgten Tod der Kindes eine derbe fibromatöse mit den Rückenmarkshäuten zusammenhängende Masse vorfand. Da jedoch hier das Rückenmark in der Höhe der Meningealhernie einen stumpfkegeligen Vorsprung besass, so muss der Fall, wie v. Recklinghausen richtig bemerkt, als eine geschrumpfte Myelocystocele angesehen werden, während unser Fall, in welchem das Gehirn an der Bildung der Hernie ganz unbetheiligt ist, eine reine Meningocele cranialis darstellt. Die Aehnlichkeit zwischen den beiden Fällen ist darum nicht geringer; hier wie dort kann man wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sich in Folge der umschriebenen Eiterung chronisch-entzündliche Vorgänge in den ausgestülpten Meningen einstellten, welche durch Gewebsneubildung und nachfolgende Schrumpfung zur Entstehung der fibrösen Masse geführt haben.

Erwähnenswerth ist die Thatsache, dass auch in diesem Fall die Dura keine vollständige Hülle bildet, sondern, wie auf Quer-

schnitten des Tumors zu erkennen ist, in Form von zwei seitlichen Bändern in die centrale Masse eindringt und in dem fibrösen Gewebe verschwindet, ohne sich dorsal in der Mittellinie zu vereinigen, während die dünne, der Arachnoidea entsprechende Gewebsschicht an der ventralen Fläche des Tumors eine zusammenhängende Lage bildet. Die Discontinuität der Dura ist also auch hier nachweisbar.

Diese beiden Beobachtungen genügen natürlich nicht, um das Fehlen der Dura in der Wand der Meningocele als regelmässigen Befund hinzustellen, doch stehen dieselben nicht vereinzelt. In älterer und neuerer Zeit sind ähnliche Fälle beschrieben worden, in denen die Dura fehlte; für diese Fälle hat Billroth einmal die Bezeichnung Meningocele spuria vorgeschlagen. Einer der durchsichtigsten stammt von Otto. Es handelte sich hier um eine Meningocele auf der Scheitelhöhe des Schädels, deren aus Arachnoidea bestehende Wand durch eine Oeffnung in der Dura ausgetreten war. Aber auch in anderen Fällen, in denen man Dura zu finden glaubte, lässt der Befund gelinde Zweifel zu. So sagt z. B. Taruffi bei der Beschreibung einer Meningocele: „Die Dura mater verdünnte sich beträchtlich und bildete, in Fibrillen aufgelöst, die innere Wand des Sackes.“ Diese „Auflösung in Fibrillen“, ähnlich unserem Befund bei den von der Arachnoidea gebildeten Säcken, und die „Verdünnung“ der Dura legen die Frage nahe, ob es sich nicht vielmehr um Verdickung der Arachnoidea bei gleichzeitigem Mangel der Dura gehandelt habe. Viele andere grob beobachtete Fälle können unbeachtet bleiben, da auf Grund der klassischen Lehre, nach welcher die Meningocele in einer Ausstülpung der Dura bestehen soll, die harte Hirnhaut vielleicht auch da oft gefunden und beschrieben worden ist, wo sie gar nicht vorhanden war.

Wir haben oben gesehen, dass die Dura mater in der Wand der Encephalocystocele und der Encephalocystomeningocele regelmässig fehlt. Dieses Verhalten gilt nach v. Recklinghausen auch für die analogen Bildungen an der Wirbelsäule, die Myelocystocele und die Myelocystomeningocele, wie es auch in einem Fall von Meningocele spinalis von mir festgestellt werden konnte (Fall XIV.). Im Hinblick auf diese Thatsache halte ich es zum mindesten für sehr wahrscheinlich, dass auch bei der cranialen

Meningocele die Dura mangelhaft entwickelt und die Arachnoidea der Sitz der Flüssigkeitsansammlung ist. Künftige genaue Untersuchungen, sowohl die sorgfältige Präparation, wie auch eine eingehende mikroskopische Beobachtung werden das Fehlen der Dura auch bei der Meningocele als etwas gesetzmässiges festzustellen haben, während ich zur Zeit diese Ansicht nur mit allem Vorbehalt auszusprechen in der Lage bin.

Die Knochenlücke ist bei der Meningocele im Allgemeinen ebenso beschaffen, wie bei der Encephalocystocele, nur ist die Oeffnung bei der ersteren — womit auch der Befund in unsern beiden Fällen übereinstimmt — vielleicht etwas kleiner. Der Defect ist gewöhnlich rund oder leicht oval und liegt am häufigsten in der Medianlinie, der Regel nach zwischen den einzelnen Knochen und nur in ganz seltenen Ausnahmefällen in der Mitte eines Knochens. Die Ränder des Defects sind glatt und regelmässig. und wenn sie zuweilen wie ausgenagt erscheinen, so beruht dies nicht, wie Spring, Taruffi und Andere annehmen, auf secundärer Perforation der schon verknöcherten Schädelkapsel, sondern auf unregelmässiger Verknöcherung, wie dies hauptsächlich aus Fall VIII. hervorgeht. Der Defect kann manchmal verhältnissmässig gross sein, doch erreicht er nie eine solche Ausdehnung wie bei Exencephalie.

In klinischer Hinsicht finden sich nur geringfügige Unterschiede zwischen der Meningocele und der Encephalocystocele, und die Differentialdiagnose zwischen beiden ist nach meiner Erfahrung keineswegs so einfach wie gewöhnlich angegeben wird. Die Meningocele kann eine beträchtliche Grösse erreichen und pflegt äusserlich der Encephalocystocele sehr ähnlich zu sehen (Gefässreichthum, Ulcerationen, Narben, fibröse Verdickung der Wand etc.). Die Angabe, dass die Meningocele mit dünnem Stiel aufsitzt, kann keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen; in manchen Fällen, wie z. B. auch in unserem Fall IX, ist der Stiel verhältnissmässig sehr breit und umgekehrt kommt auch manchmal bei Encephalocystocele ein dünner Stiel vor. Die Durchsichtigkeit, welche bei der Meningocele gewöhnlich in der ganzen Ausdehnung des Tumors besteht, kann unter Umständen zur Unterscheidung von der Encephalocystocele, besonders der Encephalocystomeningocele dienen, doch ist diese Eigenschaft, wie schon gesagt, äusserst

wechselnd. Die Fluctuation, sowie die Gehirnerscheinungen bei Druck auf den Tumor sind beiden Affectionen gemein. Meningocelen von geringem Umfang lassen sich manchmal durch Druck verkleinern, doch ist das unter ähnlichen Umständen auch bei der Encephalocystocele der Fall. Störungen im Bau des Schädels und des Gesichts sind bei der Meningocele keine häufige Erscheinung. Diese Angaben mögen einstweilen genügen, da wir im Abschnitt über die Diagnose nochmals auf diesen Gegenstand zurückkommen werden.

## II. Spaltbildungen an der Wirbelsäule.

Der Name Spina bifida als allgemeine Bezeichnung für die Spalten der Wirbelsäule rührt von Tulpius her. Seitdem ist eine Reihe von mehr oder minder zutreffenden Namen vorgeschlagen oder auch vorübergehend gebraucht worden, allein die alte Bezeichnung von Tulpius war dauerhafter als alle anderen und hat sich nach und nach vollständig eingebürgert. Um die partiellen Wirbelspalten von den Fällen mit vollständigem Offenbleiben des Wirbelcanals zu unterscheiden, gebrauchte W. Koch für letztere die schon früher von Förster als Sammelname vorgeschlagene Benennung Rachischisis, während er für erstere den Namen Spina bifida beibehielt. Auch v. Recklinghausen bedient sich dieser beiden Namen, doch versteht er unter Spina bifida die mit einem hernienartigen Tumor verbundenen Wirbelspalten, unter Rachischisis dagegen diejenigen Spalten der Wirbelsäule, bei denen sich kein festes oder flüssiges Material tumorartig aus der offenen Wirbelrinne emporhebt. Obwohl die Bedeutung in dem Ursprung der beiden Worte nicht begründet ist, so glaube ich doch der ebenso einfachen wie praktischen Benennung v. Recklinghausen's den Vorzug geben zu müssen.

Die Rachischisis totalis, welche auf dem Offenbleiben der Medullarrinne in ihrer ganzen Länge beruht, ist mit dem Leben unvereinbar und hat daher für die Chirurgie keine Bedeutung. Die partielle Rachischisis besteht selten für sich allein, sondern geht meist mit anderen Missbildungen (Acranie) einher, und da in jedem Fall die mit dieser Bildung behafteten Kinder meist bald nach der Geburt sterben, ein chirurgischer Eingriff daher hier nicht in Be-

tracht kommt, so wollen wir uns mit dieser Störung nicht eingehender beschäftigen. Uns interessiren vielmehr nur die dem Chirurgen am häufigsten entgegentretenden Fälle von Spina bifida (Wirbelspalten mit Tumorbildung), die in drei Hauptformen vorkommen: 1. die Myelomeningole, 2. die Meningocele, 3. Myelocystocele, der wir 4. die erst in neuerer Zeit genauer untersuchte Spina bifida occulta anreihen.

## 1. Die Myelomeningocele.

Unter diesem Namen wurden lange Zeit verschiedene Läsionen zusammengefasst; gewöhnlich bezeichnete man, besonders in den Kreisen der Praktiker, als Myelomeningocele eine Hernie der Rückenmarkshäute mit Betheiligung des Rückenmarks, ohne Rücksicht auf etwaige Veränderungen dieses Organs und ohne darauf zu achten, wie und in welchem Umfang das Rückenmark an der Bildung der Hernie Antheil nimmt.

Die auf diesem Gebiet herrschende Verwirrung wurde erst durch die Untersuchungen v. Recklingshausen's beseitigt, der auf Grund der meisterhaften Beschreibung von 12 einschlägigen Fällen eine genaue Begriffsbestimmung der Affection aufstellte.

Gegenüber der alten Ansicht von Förster und Rokitansky, nach welcher die Rachischisis durch das Platzen eines Hydromyelos zu Stande kommen sollte, gelang es ihm, zu beweisen, dass nicht nur die totale und die partielle Rachischisis, von welcher es schon Dareste und Koch behaupteten, sondern auch die Myelomeningocele auf der mangelhaften Umformung der Medullarrinne zu einem Canal, also auf dem Offenbleiben der Rinne, beruht. Die anatomischen und klinischen Eigenschaften, welche diese Form der Spina bifida charakterisiren, sind so genau umschrieben, dass die Erkennung der letzteren keiner besonderen Schwierigkeit begegnet.

Die Myelomeningocele bildet in der Regel breit aufsitzende, nicht stark vorspringende Tumoren, welche, ebenso wie die übrigen Formen der Spina bifida, der Häufigkeit nach geordnet, in der lumbosacralen, in der cervicalen, in der thoracalen und endlich in der sacralen Region vorkommen. An der Basis ist die Haut rosig, von normalem Aussehen und mit dünnen Haaren bestanden, die gewöhnlich länger als die benachbarten Lanugohaare, zuweilen so-

gar sehr stark entwickelt und fast durchweg mit ihren Spitzen nach der Mitte des Tumorgipfels gerichtet sind. Diese Hautdecke bildet eine 1—$1^{1}/_{2}$ cm breite ringförmige Zone, welche ganz unvermittelt aufhört und sich durch eine unregelmässige Grenzlinie gegen eine zweite ringförmige Zone absetzt. Letztere ist ungleichmässig gestaltet, hier einige Millimeter, dort einige Centimeter breit, von perlgrauer, in's rosige spielender Farbe, glatter Oberfläche, deutlich von der umgebenden Haut zu unterscheiden. Diese Zone, welche von Einigen mit einer jungen Narbe, von Anderen mit einer serösen Haut verglichen wird, lässt deutlich die Zeichnung von unter ihr liegenden feinen Gefässverzweigungen durchschimmern. Gegen die Mitte des Tumors ist sie durch eine unregelmässige Linie von einer meist ovalen, selten unregelmässig gestalteten Fläche abgegrenzt, welche in ihrer grössten Ausdehnung 2—5 mm misst und den Gipfel der Geschwulst einnimmt. Diese centrale Fläche, von sammetartigem Aussehen, besteht aus einem zottigen, schwammigen Gewebe von tiefrother oder rothbrauner Farbe; sie ist reich an Gefässen, deren gewundener Lauf deutlich sichtbar ist und erinnert in ihrem Aussehen manchmal an Darmschleimhaut, manchmal mehr an Granulationsgewebe. An den beiden Polen dieser Fläche bemerkt man je ein kleines Grübchen, das sich in einen feinen Canal fortsetzt, und hat der craniale Canal einen cranialwärts, der caudale einen caudalwärts gerichteten Verlauf. Diese drei verschiedenartigen Zonen nannte v. Recklinghausen der Reihe nach Zona dermatica, Zona epithelo-serosa und Area medullo-vasculosa.

Eine Uebersicht der Gewebe und Organe, welche den Tumor bilden und seiner Wand das charakteristische Aussehen verleihen, gewinnt man am besten an der Hand eines transversalen Schnittes. Die Geschwulst erscheint hier als ein Sack, der an der ventralen Fläche von dem die Wirbelrinne auskleidenden ventralen Theil der Dura, an der dorsalen Fläche von der äusseren Wand des Tumors begrenzt und von Nervenwurzeln durchzogen wird. Die Area medullo-vasculosa zeigt sich unter dem Mikroskop aus einem Netz von mannigfach verflochtenen Blutgefässen zusammengesetzt, welche in Form von Schlingen und Knäueln bis zur dorsalen Fläche der Area vordringen und dieser das charakteristische sammetartige Aussehen verleihen. Die Maschen dieses Netzes sind von einem Ge-

webe ausgefüllt, das alle Merkmale des Neurogliagewebes besitzt und zahlreiche Bündel von Nervenfasern, sowie vereinzelte Gruppen von Ganglienzellen enthält. Die dorsale Oberfläche der Area ist sehr häufig von Epithel entblösst (v. Recklinghausen hat dasselbe stets vermisst), aber zuweilen finden sich auch Reste eines solchen (Fall von Koch, sowie unten Fall XX). Die ventrale Fläche der Area wird von der Pia gebildet; in ihr verlaufen, meist in horizontaler Richtung, die grösseren Gefässstämme, aus deren Aesten das beschriebene Gefässnetz hervorgeht. Dieses typische Aussehen zeigt die Area medullo-vasculosa jedoch nur in ihrem centralen Theil; nach den Rändern zu wird das Gewebe immer dünner und gleichzeitig das Gefässnetz immer spärlicher, bis die nervöse Schicht zuletzt ganz verschwindet und im Gebiet der Zona epithelio-serosa die Wand des Tumors nur noch von der Pia gebildet wird. Letztere liegt jedoch nicht frei zu Tage, sondern ist mit einer dünnen Lage geschichteten Pflasterepithels bedeckt, welches sich von der benachbarten Hautzone aus herüberschiebt und der Zona epithelo-serosa das Aussehen einer jungen Narbe verleiht. Die Zona dermatica besteht aus der mit ihren normalen Anhanggebilden versehenen Haut; unter ihr liegt eine Schicht subcutanen Fettgewebes, in welcher sich der Rand der Pia mater verliert. Die Dura, welche die ventrale Wand des Sackes bildet und eine dorsalwärts offene Rinne darstellt, verliert sich nach den Seiten hin gleichfalls im Unterhautbindegewebe.

Die Höhle, welche durch Ansammlung von Flüssigkeit in einem oder mehreren Subarachnoidalräumen gebildet ist, wird von den ventralen und dorsalen Nervenwurzeln durchzogen. Dieselben entspringen zum grössten Theil von der Höhe des Sackes, entsprechend der Area medullo-vasculosa, zum Theil verlaufen sie in lateraler Richtung eine Strecke weit zwischen der Pia und der Arachnoidea, so dass sie alsdann von der Zona epithelo-serosa auszugehen scheinen. Sie sind gewöhnlich nicht in fortlaufender Reihe angeordnet, auch entspricht ihre Zahl meistens nicht der normalen Anzahl von Nervenwurzeln, welche in dem betreffenden Rückenmarksabschnitt vorhanden sein sollten, und zwar deshalb, weil sie sich zum Theil in der Wand verlieren. Zwischen den medialen Bündeln (ventrale Wurzeln) und den lateralen Bündeln (dorsale

Wurzeln) ist das Ligamentum denticulatum ausgespannt, welches sich an die Dura mater anheftet.

Auf einem Sagittalschnitt durch die Geschwulst lassen sich die Beziehungen zwischen der Area medullo-vasculosa und dem Rückenmark leicht erkennen; man sieht, wie sich das Rückenmark an den beiden Polen der Area wieder zum Canal zusammenschliesst, um sich im Wirbelcanal nach oben, wie auch nach unten als Filum terminale, fortzusetzen.

Der Befund wurde hier so geschildert, wie er gewöhnlich bei jungen Föten angetroffen wird; er kann jedoch sehr häufig beträchtlich verändert sein, besonders dann, wenn die Kinder einige Tage nach der Geburt dem Chirurgen vorgestellt werden. Fast regelmässig findet sich dann auf der Area medullo-vasculosa ein gelblicher, eitrig-fibrinöser Belag und die ganze Oberfläche des Tumors sieht wie ein Geschwür aus, dessen Grund von der Area medullo-vasculosa, dessen Rand von der Zona dermatica gebildet wird, während die Zona epithelo-serosa den feinen Benarbungsrand darstellt. In solchen Fällen sind die beiden Polgruben sehr häufig nicht zu erkennen. Auch bei Föten trifft man zuweilen eine vollständige Zerstörung der Area medullo-vasculosa, welche auf die Wirkung der Amniosflüssigkeit zurückzuführen ist; viel seltener noch ist das Auftreten einer das sammetartige Aussehen der Area verdeckenden Epithelbekleidung, welche sich nach v. Recklinghausen secundär von der benachbarten Epidermis aus hinüberschiebt.

Viele Tumoren von wechselndem Aussehen, welche als Myelomeningocele beschrieben werden, lassen sich schon auf dem ersten Blick in eine der andern Abtheilungen (Meningocele oder Myelocystocele) einreihen. Einige der schwieriger zu deutenden Fälle (von Förster, v. Bärensprung, Sandifort) wurden schon von v. Recklinghausen als Myelocystocelen erkannt; noch andere dürften zu der Myelocystocele, wie der Fall von Wolff oder zu der Myelocystomeningocele, z. B. der Fall von Fischer, zu rechnen sein.

Diesem kurzen Ueberblick über das Aussehen und den Bau der Myelomeningocele seien noch einige klinische Bemerkungen angereiht.

Die Geschwulst ist, wenn ihre Eigenschaften nicht durch secundäre Processe, wie Durchbruch, Entzündung oder Schrumpfung,

verändert worden sind, im Allgemeinen weich elastisch, oft deutlich fluctuirend; an ihren Rändern kann man die Reste der Wirbelbögen abtasten, welche gewöhnlich zu einer mit rosenkranzartigen Anschwellungen versehenen Platte verschmolzen sind. Wenn man den Tumor langsam eindrückt, so ist die dorsale Fläche der Wirbelkörper oft leicht durchzufühlen. Beim Zusammendrücken der Geschwulst kann man zuweilen die grosse Fontanelle sich vorwölben sehen.

Eine häufige Begleiterscheinung ist die Nabelhernie, sowie die von v. Recklinghausen wiederholt angetroffene Nabelschnurbruchdarmspalte. Lähmungen der unteren Gliedmassen, der Blase und des Rectums, sowie Klumpfüsse sind sehr häufig.

Die folgenden beiden Fälle XI und XII sind Beispiele für die gewöhnliche Erscheinungsform der Myelomeningocele.

Fall XI. Derselbe betrifft eine Myelomeningocele lumbosacralis, welche von Herrn Dr. J. Böckel abgetragen und dem pathologischen Institut zu Strassburg zugeschickt worden ist. Tod nach einigen Tagen.

Das anatomische Präparat bildet das Segment eines eiförmigen Sackes und besitzt an der dorsalen Fläche eine Area medullo-vasculosa in der Grösse von 5 × 3 Ctm. mit unregelmässigen, aber deutlich von der Umgebung abgesetzten Rändern; sie ist von einem blutig-fibrinösen Gerinnsel bedeckt; die beiden Polgruben sind nicht zu erkennen. Nach aussen folgt eine deutliche, aus glattem, glänzendem Gewebe bestehende Zona epithelo-serosa von $1/2$—$1\,1/2$ Ctm. Breite, welche gleichfalls von blutig-fibrinösen Gerinnseln bedeckt ist und hier die einzige Schicht der in Folge dessen äusserst dünnen Cystenwand bildet. Die umgebende Zona dermatica ist scharf von dieser Schicht abgegrenzt. — Die ventrale Fläche besteht aus einer glatten, glänzenden, sehr gefässreichen Membran; auf ihr setzt sich, entsprechend dem cranialen Pol der Area medullo-vasculosa, ein dicker Strang an, welcher makroskopisch und mikroskopisch als das Rückenmark zu erkennen ist; entsprechend dem caudalen Pol geht ein dünner, aus einem Bündel von Fasern bestehender Strang von $1/2$ Ctm. Länge ab, welcher einen kleinen Theil der Cauda equina darstellt. Der Stumpf des Rückenmarks bildet an der Stelle, wo er in die Wand des Tumors übergeht, eine flache Erhabenheit an der ventralen Fläche; dieselbe setzt sich caudalwärts in zwei flachen Wülsten fort, welche sich bis zum Scheitel des Tumors immer mehr von einander entfernen, von da ab sich wieder allmälig nähern und schliesslich vereinigt in das Faserbündel der Cauda equina übergehen. Von einigen Punkten der innern Fläche, im Gebiet der Area medullo-vasculosa, gehen dünne, als Nervenwurzeln zu erkennende Stränge ab. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nichts besonderes; doch ist zu bemerken, dass in der Area medullo-vasculosa bei verhältnissmässig geringer Gefässentwickelung viele nervöse Elemente gut erhalten sind, besonders die grossen

Ganglienzellen der Vorderhörner, welche Fortsätze erkennen lassen und besonders im cranialen Abschnitt noch ihre eigenthümliche Anordnung bewahrt haben. Das blutig-fibrinöse Exsudat auf der dorsalen Fläche der Area bietet bereits Zeichen des Zerfalls (hyaline Schollen).

Fall XII. Myelomeningocele lumbosacralis.

Der Freundlichkeit des Herrn Prof. Czerny verdanke ich den folgenden Fall, welcher im Mai 1893 in dessen Klinik zur Beobachtung kam.

A. J., 14 Tage alt; sehr schwächliches Kind mit doppeltem Pes equinovarus. In der Lumbosacralgegend findet sich eine wenig vorspringende, in ganzer Ausdehnung weich-elastische Geschwulst, welche 4 Ctm. lang, $3^1/_2$ Ctm. breit, im cranialen Abschnitt $^1/_2$ Ctm., im caudalen $^1/_4$ Ctm. hoch ist. Auf der dorsalen Fläche zeigt sich eine deutliche, etwa 1 Ctm. breite, dunkelroth gefärbte Zona dermatica mit dünnen Haaren, welche mit ihren Spitzen nach dem Scheitel des Tumors gerichtet sind, ferner eine etwa $^1/_2$ Ctm. breite Zona epithelo-serosa von graublauer Färbung und in der Mitte eine etwas unregelmässig gestaltete, an ein Spielkartenherz erinnernde Area medullo-vasculosa mit fibrinös-eitrigem Belag. Aus drei kleinen Oeffnungen in der Area, durch welche man mit der Sonde in eine Höhle eindringt, entleert sich trübe serös-eitrige Flüssigkeit. Die craniale Polgrube ist nicht zu erkennen, die caudale ist angedeutet. Der Defect der Wirbelbögen entspricht in seiner Ausdehnung der Grösse der Geschwulst, an deren Rändern die Bogenreste durchzufühlen sind. Bei Druck auf den Tumor wird keine Vorwölbung der Fontanellen beobachtet. Andere Missbildungen fehlen.

Das Kind starb 5 Tage nach der Aufnahme unter den Erscheinungen einer acuten Meningitis. Bei der Section fand sich eine typische Form von Myelomeningocele mit Defect der letzten Lumbal- und der ersten Sacralwirbelbögen, Erweiterung der Seitenventrikel, Meningitis purulenta.

Zum Schluss möchte ich noch einen dritten Fall kurz erwähnen, der mir vergangenes Jahr im Ambulatorium der propädeutisch-chirurgischen Klinik zu Padua vorgestellt wurde und sich durch beträchtliche Grösse des Tumors auszeichnete.

Fall XIII. Myelomeningocele lumbosacralis. Kind von 3 Tagen, ausgetragen, aber sehr klein, in der Grösse ungefähr einem Fötus von 8 Monaten entsprechend. Doppelseitiger Pes equino-varus. Der Defect der Wirbelbögen erstreckt sich vom ersten Lendenwirbel bis zur Mitte des Kreuzbeins: der darüber sitzende Tumor bildet einen weichen, fluctuirenden, mit Flüssigkeit schlaff gefüllten, sehr dünnwandigen Sack. Auf der Höhe der Geschwulst findet sich eine Area medullo-vasculosa von 7 Ctm. Länge, 4 Ctm. Breite; dieselbe ist sehr dünn, gefässreich und von leicht sammetartigem Aussehen. Nach aussen folgt eine $1-1^1/_2$ Ctm. breite Zona epithelo-serosa und auf diese eine mit feinen blonden Haaren besetzte Zona dermatica mit zahlreichen Epithelverlusten. Nussgrosse Nabelhernie, deren Inhalt aus Darmschlingen besteht. Diastase der Mm. recti abdominis mittleren Grades. Lähmung der Beine, des Mastdarms und der Blase. Das Kind starb zwei Tage später; die Section konnte nicht gemacht werden.

## 2. Die Meningocele spinalis.

Die meisten mit Tumoren einhergehenden Wirbelspalten wurden früher als Meningocele bezeichnet, und man glaubte genug gethan zu haben, wenn man zur Differenzirung der einzelnen — heute als grundverschiedene Bildungen erkannten — Formen festzustellen versuchte, ob sich das Rückenmark an der Tumorbildung betheilige oder nicht.

Der Einfluss früherer Zeiten macht sich noch in der Arbeit von Reali geltend, welcher bei der Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle ohne nähere Prüfung derselben und unter Beibehaltung der ursprünglichen Diagnosen unter 165 Fällen von Spina bifida gegen 145 (!) Meningocelen fand. In einer neueren Statistik konnte Taruffi nach Ausscheidung vieler mangelhaft beschriebener Beobachtungen unter 181 Fällen von Spina bifida nur 24 Meningocelen nachweisen, während nach den Forschungen des Londoner Comité 27 pCt. aller Wirbelspalten unter dem Bild der Meningocele auftreten.

Die Meningocele ist jedoch vielleicht noch viel seltener als aus diesen Statistiken hervorzugehen scheint; so fand Prescott Hewett unter 20 Fällen von Spina bifida nur eine Meningocele und v. Recklinghausen unter 32 Fällen keine einzige. Durchaus unzutreffend erscheint es mir, wenn de Ruyter den Grund dieses spärlichen Vorkommens darin sucht, dass die Anatomen viel seltener eine Meningocele zu Gesicht bekommen als die Chirurgen, einzig und allein wegen der geringen Sterblichkeit der mit dieser Missbildung behafteten Kinder. Denn auch die neueren klinischen Beobachtungen von Bayer (auf 12 Fälle keine Meningocele), sowie meine eigenen Erfahrungen (auf 13 Fälle von Spina bifida, darunter 9 klinische, nur eine Meningocele) sind in keiner Weise geeignet, diese Annahme zu stützen. In seiner neuesten Arbeit (Spina bifida und Hirnbrüche, D. Zeitschr. f. Chir. XXXVI. Juli 1893) verzeichnet Hildebrandt 7 Meningocelen auf 30 Fälle von Spina bifida. Bei genauer Prüfung der Beobachtungen gewinnt man jedoch die Ueberzeugung, dass zwei dieser Fälle (I und III) auch Myelocystocelen mit zerstörtem Epithel sein können, und dass es sich im Fall IV unzweifelhaft um eine Myelocystomeningocele handelt, in welcher die geschrumpfte Myelocyste dem Rücken-

mark als ein kleiner Tumor aufsitzt, während Hildebrandt den letzteren durch eine „Verdickung und Knäuelbildung des Rückenmarks“ zu Stande kommen lässt. (Vergl. Fig. 12 von Hildebrandt mit unserer Beschreibung des Falles XXI, einer geschrumpften Myelocyste.)

So lange nicht umfangreichere statistische Ergebnisse sorgfältiger Beobachtungen von Einzelfällen vorgebracht werden und anders lauten wie bisher, können wir getrost behaupten, dass die Meningocele eine äusserst seltene Missbildung, dass sie sicherlich die seltenste Form aller klinisch, wie anatomisch zu beobachtenden Formen von Spina bifida ist.

Man nimmt gewöhnlich an, dass die Meningocele durch den Vorfall der Dura und der Arachnoidea, welch' letztere auch manchmal fehlen kann, zu Stande kommt. Die Untersuchung des folgenden Falles hat mir gezeigt, dass diese Anschauung den Thatsachen nicht ganz entspricht, dass es wenigstens Fälle giebt, in welchen die Meningocele eine andere Zusammensetzung erkennen lässt.

Fall XIV. Meningocele sacralis. (Fig. 7.) Maria Chiorlin, 22 Monate alt, zeigte bei der Geburt in der Kreuzbeingegend einen genau median sitzenden, länglich eiförmigen Auswuchs von Fingerdicke und ca. 2 Ctm. Länge; auf der Höhe der Geschwulst fand sich eine grauweisse Narbe. Schon in den ersten Tagen nach der Geburt nahm der Tumor an Grösse zu und bietet jetzt folgende Beschaffenheit.

In der Kreuzbeingegend, genau in der Medianlinie, sitzt eine Geschwulst von der Grösse einer Orange (Umfang 18 Ctm.) mit leicht eingeschnürtem Stiel (Umfang 14 Ctm.). Die bedeckende Haut ist im Allgemeinen dünn und von gewöhnlichem Aussehen; nur an der unteren (caudalen) Fläche finden sich einige teleangiektatische Stellen von weinrother Farbe; auf dem Gipfel (dorsale Fläche) bemerkt man eine ca. 2 Ctm. breite, unregelmässige, strahlige, perlartig glänzende Narbe, welche stellenweise ziemlich dick, hier und da sehr dünn, durchscheinend und blaugrau gefärbt ist. Die Geschwulst ist durchweg deutlich fluctuirend und scheint sich bei anhaltendem Druck etwas zu verkleinern; dabei wird das Kind unruhig, streckt sich und schreit. Die obere Grenze des Stiels liegt 1 Ctm. unterhalb der Linie, welche die beiden Darmbeinkämme verbindet; die untere Grenze desselben liegt in der Höhe des IV. Kreuzbeinlochs. Bei sorgfältiger Palpation fühlt man durch die Wand des Stiels hindurch eine etwa 1 Ctm. lange median gelegene Knochenlücke, welche allem Anschein nach dem zweiten Kreuzbeinbogen angehört. Das Kind ist kräftig und in jeder Hinsicht gesund.

Am 3. August 1892 machte ich die Operation. Zwei seitliche Hautlappen werden umschnitten und bis zur Basis von der Unterlage abgelöst. Nachdem hierauf die innere Schicht des Sackes eine Strecke weit eingeschnit-

ten und eine gewisse Menge Flüssigkeit entleert worden ist, sieht man längs der inneren Fläche der Cystenwand eine Reihe von Nervensträngen verlaufen, welche mit der Wand so fest verwachsen sind, dass der Versuch, sie von der Unterlage zu lösen und in den Kreuzbeinkanal zurückzubringen, bald aufgegeben werden muss. Es wird deshalb der Sack längs seiner Ansatzfläche abgetragen und dadurch eine Knochenlücke freigelegt, welche die Spitze eines Fingers eindringen lässt. Catgutnaht der Meningealhüllen in der Nähe der Knochenöffnung, der tiefen Weichtheile und der Haut.

Glatter Verlauf, Rectaltemperatur zwischen 36,9 und 38,1. Am 8. Tag werden die Nähte entfernt, Heilung per primam. Das Kind blieb noch bis zum 18. Tag in der Klinik; in dieser Zeit wiederholt angestellte Prüfungen ergaben, dass Motilität und Sensibilität der unteren Gliedmassen durchaus ungestört waren, ein Ergebniss, dessen Richtigkeit Herr Prof. Cervesato, Director der Universitätskinderklinik zu Padua, zu bestätigen die Güte hatte.

Anatomische Untersuchung. Die bei der Operation entleerte Flüssigkeit, deren Menge 50 Ccm. beträgt, ist fast völlig farblos und ganz durchsichtig; bei der sofort angestellten chemischen Untersuchung ergab sich folgendes: Spec. Gewicht 1007. Reaction deutlich alkalisch, Spuren von Eiweiss, kleine Mengen von Propeptonen und von Glycose. Unter dem Mikroskop fanden sich spärliche ein- oder mehrkernige stark gekörnte Rundzellen.

Der abgetragene Sack hat ungefähr die Grösse einer Orange. Seine Wand setzt sich zusammen 1. aus der Haut, die an der Basis ziemlich dick, gegen den Gipfel des Tumors immer dünner wird und entsprechend der beschriebenen Narbe am feinsten ist; 2. aus einer nach dem Gipfel zu gleichfalls an Mächtigkeit abnehmenden Bindegewebsschicht, die besonders in ihrem ventralen Gebiet sehr gefässreich ist; an ihrer ventralen Fläche verlaufen zahlreiche Nervenäste von verschiedener Stärke, und zwar sind sie an der Basis des Tumors am dicksten, während sie sich nach dem Gipfel zu verästeln und in ein dichtes Netzwerk auflösen. Die Höhle stand mit dem Kreuzbeinkanal durch eine enge Oeffnung in Zusammhang; aus dieser traten die erwähnten Nervenäste hervor, von denen die umfangreichsten im cranialen Abschnitt des Sackes verliefen.

Auf Schnitten, welche an der Basis des Tumors in frontaler Richtung durch die ganze Dicke der Wand gelegt sind, zeigt letztere folgende Schichten: 1. die dünne, atrophische, aber mit den normalen Anhanggebilden versehene Haut; 2. dieselbe geht unmerklich in ein lockeres fibrilläres Bindegewebe mit grösstentheils transversal verlaufenden Fasern über, welches mässig zahlreiche Blut- und Lymphgefässe sowie vereinzelte Gruppen von Fettzellen enthält; 3. dieses Gewebe geht nach der Tiefe zu in ein anderes, sehr weitmaschiges, äusserst gefässreiches Bindegewebe mit grossen runden und spindelförmigen Zellen über, dessen Faserbündel zum Theil transversal verlaufen, zum Theil netzförmig verflochten sind, so dass man an den Bau der weichen Rückenmarkshaut erinnert wird. Innerhalb dieser Schicht finden sich einige Querschnitte von Nervenästen; auf ihrer freien Oberfläche ist

keine Spur von Epithel- oder Endothelbekleidung zu entdecken. In der ganzen Dicke der Wand zeigt sich nirgends eine Anordnung, welche dem Bau der Dura mater entspricht.

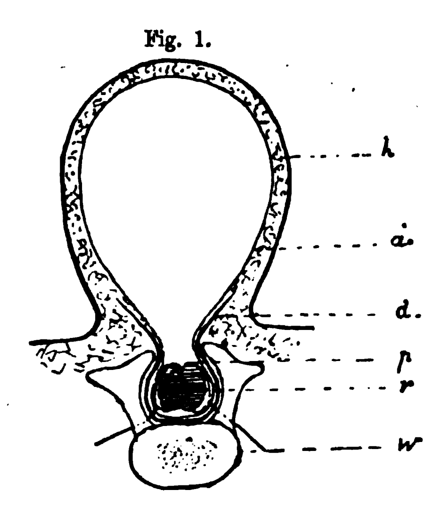
Auf den nach Pal gefärbten Querschnitten der grössten Nervenäste findet man im Allgemeinen eine beträchtliche Verdickung des Peri- und Endoneurium mit Atrophie und Schwund einiger Nervenfasern; in einigen Schnitten sieht man auch marklose Nervenfasern, doch lässt sich kaum entscheiden, ob dieselben ihr Mark verloren haben oder ob es junge, im Wachsthum begriffene Fasern sind.

Da ich nur diesen einen Fall von Meningocele zu beobachten Gelegenheit hatte, so wage ich nicht zu entscheiden, ob die beschriebene Zusammensetzung die Regel bildet, oder ob sie nur einer gewissen Anzahl von Fällen zukommt. Soviel aber geht aus unserer Untersuchung hervor, dass die Dura makroskopisch und mikroskopisch fehlt und dass die Wand des Sackes von der verdickten, eine ziemlich starke Bindegewebsschicht darstellenden Arachnoidea gebildet wird. Leichter als man denkt kann die so verdickte Arachnoidea, besonders an exstirpirten Säcken, das Aussehen der Dura, vor allem einer verdünnten Dura, vortäuschen. Auch ich hielt sie anfangs dafür, bis die genaue Praeparation und die wiederholte mikroskopische Untersuchung mich eines Besseren belehrten. Die nur auf makroskopischer Untersuchung beruhenden Beobachtungen haben keine grosse Bedeutung, denn mit blossem Auge lässt es sich oft nicht entscheiden, ob eine Membran verdünnte Dura oder verdickte Arachnoidea ist. Nur die mikroskopische Untersuchung schliesst jeden Irrthum aus, weil es hier ohne Mühe gelingt, den fibrösen Bau der Dura mit ihren transversal verlaufenden dichten Faserbündeln, mit ihren breitgedrückten spindelförmigen Zellen und zahlreichen elastischen Fasern von dem Bilde der weichen Rückenmarkshaut zu unterscheiden, welche sich aus dünnen, in verschiedenen Richtungen verlaufenden und netzförmig verflochtenen Fasern zusammensetzt, protoplasmareiche spindelförmige und runde Zellen enthält und mit einem grossen Reichthum an Lymph- und Blutgefässen ausgestattet ist. Die falsche Deutung wurde aber durch vorgefasste Meinung, dass die Dura mater unter allen Umständen vorhanden sein müsse, begünstigt, ja man kam dazu, die Abwesenheit der Arachnoidea zuweilen ganz in Abrede zu stellen und dieses Fehlen durch Zerreissung und

Untergang der Arachnoidea oder durch Verschmelzung derselben mit der Dura zu erklären.

Der von uns beschriebene Fall ist eine Stütze für die Vermuthung v. Recklinghausen's, dass die Dura mater, wie bei den anderen Formen der Spina bifida, so auch bei der Meningocele in der Wand des Tumors fehle. Der von uns bei der Meningocele erhobene Befund steht in der That in schönstem Einklang mit dem Verhalten der Dura sowohl bei den anderen Formen der angeborenen Rückenmarks- wie bei den Schädelhernien, und es erscheint daher die These, dass der Mangel der Dura bei allen Spaltbildungen des Schädels und der Wirbelsäule die Regel bildet, durchaus gerechtfertigt. Wir dürfen demgemäss weiter behaupten, dass die Meningocele durch eine Flüssigkeitsansammlung in der Arachnoidea entsteht und keine Hülle von der Dura empfängt (Schema I.)[1]. Von dieser Anschauung können uns auch die jüngsten Veröffentlichungen von Hildebrandt nicht zurückbringen. Zunächst ist es nicht bewiesen, dass die von ihm in operativ entfernten Meningocelen gefundene dicke innere Membran wirklich die Dura mater ist, da es sich ebensowohl um die verdickte Arachnoidea handeln kann. Auch

Fig. 1.




das von Hildebrandt als „absolut beweisendes" angesprochene Präparat (Fall VII, Anhang, Fig. 13, Taf. V, D. Zeitschr. f. Chir.),

[1]) Die Bezifferung bei diesem Schema wie bei den 3 folgenden ist: h Haut — d Dura mater — a Arachnoidea — p Pia mater — r Rückenmark — nw Nervenwurzeln — w Wirbelkörper.

genügt meines Erachtens durchaus nicht zum Beweis, dass die äussere Wand des Sackes von der Dura mater gebildet wird; denn da bei diesem Praeparat die Hautbedeckung fehlt (s. Hildebrandt's Aufsatz im D. Arch. f. Chir. p. 482), so liegt die Vermuthung nahe, dass jene Membran aus dem Unterhautbindegewebe und anderen Weichtheilen der dorsalen Wand besteht, in welchen sich die Dura verliert, ein Verhalten, wie wir es in allen Fällen von Spina bifida und von Cephalocele angetroffen haben und wie es sich im Fall XX der v. Recklinghausen'schen Arbeit genau beschrieben findet.

Damit soll jedoch nicht behauptet werden, dass die Dura in allen Fällen von Meningocele fehlen muss; ich halte nur daran fest, dass die Annahme einer durch alleinige Ausstülpung der Dura mater gebildeten Meningocele bis jetzt auf keine ausreichend genaue Beobachtungen gestützt wird.

Bezüglich des Sitzes der Meningocele stimmen alle Beobachter darin überein, dass die Kreuzbeingegend ganz besonders bevorzugt ist, wie denn auch die am besten beschriebenen Fälle sämmtlich dieser Gegend angehören. Viel weniger häufig ist die Affection im Halsabschnitt und noch viel seltener im Lenden- und Brustabschnitt der Wirbelsäule. Die Meningocele stellt einen in der Regel gestielten, mit unversehrter oder narbig veränderter Haut bekleideten und vollständig durchscheinenden Tumor von wechselnder Grösse dar. Derselbe lässt sich, wenn er eine gewisse Grösse erreicht hat, durch Druck wenig oder gar nicht verkleinern; dabei bemerkt man zuweilen vermehrte Spannung der grossen Fontanelle. Andere Missbildungen, sowie erhebliche Gefühls- und Bewegungsstörungen im Bereich der unteren Gliedmassen sind der Regel nach nicht vorhanden.

Die häufigste Complication der spinalen oder genauer der sacralen Meningocele ist die Anwesenheit von Nerven, und zwar von Nervenästen der Cauda equina, in der Cystenwand. In dem von uns beschriebenen Fall ist bemerkenswerth, dass diese Nervenäste, die im cranialen Abschnitt der Knochenlücke eintreten, in die aus der Arachnoidea bestehende innere Schicht der Cystenwand eingebettet sind und zum Theil, der Wölbung des Sackes folgend, im caudalen Abschnitt der Knochenöffnung wieder in den Sacralcanal zurücktreten, zum Theil unter wiederholter Verzweigung ein

besonders auf der Höhe des Tumors äusserst dichtes Netzwerk bilden. Das Vorkommen von Nerven bei Meningocelen anderer Abschnitte der Wirbelsäule muss als zweifelhaft angesehen werden.

In Fällen, in denen die Knochenöffnung weit genug ist, kann sich mit der Meningocele ein Vorfall des Rückenmarks verbinden; in dieser Hinsicht sind zwei Fälle von Meningocele an der Brustwirbelsäule interessant (der eine von Natorp, der andere von Debout und Bouchut mitgetheilt, in vielen Büchern als Myelocelen beschrieben), in welchen das knieförmig gefaltete Rückenmark in dorsaler Richtung aus der Oeffnung vorragte. In anderen Fällen wurde als Complication eine Verdoppelung des Rückenmarks gefunden (Diastematomyelie).

Endlich wollen wir noch darauf hinweisen, dass die Meningocelenflüssigkeit nach Hoppe-Seyler keinen Zucker enthalten, sondern erst nach wiederholter Punction diese Reaction geben soll. Für unseren Fall ist diese Angabe nicht zutreffend, da in dem vorher nie punktirten Cysteninhalt eine allerdings geringe Menge Zucker deutlich nachzuweisen war.

### 3. Die Myelocystocele und die Myelocystomeningocele.

Den Formen der Spina bifida, welche aus dem Offenbleiben der Medullarrinne mit nachfolgender Flüssigkeitsansammlung in einem Arachnoidealsack hervorgehen (Myelomeningocele), ist als grundverschieden eine Bildung gegenüberzustellen, welche durch Erweiterung des Centralcanals, durch die Entwickelung eines circumscripten Hydromyelus in dem schon zum Rohr geschlossenen Rückenmark zu Stande kommt. Dieser Form hat v. Recklinghausen den Namen Myelocystocele gegeben.

Es herrschte auf diesem Gebiete die grösste Meinungsverschiedenheit unter den Forschern. Während Förster und Rokitansky alle Formen von Spina bifida mit Betheiligung des Rückenmarks von einer ursprünglichen Hydromyelie ableiteten, sah Koch im Gegentheil die Hydromyelie als Folgezustand der Meningocele an, und Dareste endlich suchte an der Hand von experimentell erzeugten Missbildungen den Beweis zu führen, dass der sog. Hydromyelus nichts anderes sei als eine Flüssigkeitsansammlung zwischen der offen gebliebenen Medullarrinne und der Membrana reuniens,

welche die beiden Rinnenwülste mit einander verbindet. Dem gegenüber konnte v. Recklinghausen durch genaue Untersuchung von 11 Fällen überzeugend nachweisen, dass eine wohlumschriebene Form der Spina bifida, und zwar gar nicht so selten, vorkommt, welche aus einem circumscripten Hydromyelus hervorgeht. Die Untersuchung der folgenden Fälle liefert den Beweis, dass diese Affection verhältnissmässig häufig, und zwar nicht nur auf dem Sectionstisch bei unreifen oder mit mehrfachen Missbildungen behafteten Föten, sondern auch in der Klinik bei sonst gut gebauten Kindern anzutreffen ist. Der Grund dafür, dass das Vorkommen des Hydromyelus bei Spina bifida bis dahin so selten beobachtet wurde, ist darin zu suchen, dass eine Verwechselung mit Meningocele sehr nahe liegt; die Mehrzahl der früher als Meningocele angesprochenen Fälle dürfte richtiger vielleicht zu der Klasse der Myelocystocelen zu rechnen sein.

Die Myelocystocele beruht nach den Untersuchungen v. Recklinghausen's auf einer partiellen Erweiterung des schon geschlossenen Medullarrohrs; ihre Wand wird demnach aussen von den weichen Rückenmarkshäuten gebildet, während sie auf der Innenfläche in ganzer Ausdehnung eine zusammenhängende Schicht cylindrischen Epithels trägt und an einer Stelle, meistens an der ventralen, seltener an der dorsalen Seite, eine deutliche Area medullo-vasculosa von grösserer oder geringerer Ausdehnung besitzt. Ihre Höhle wird niemals von Nerven oder anderen Strängen durchzogen. In den meisten Fällen geht die Myelocystocele mit seitlichen Defecten der Wirbelsäule, Defectbildung und Asymmetrie der Wirbelkörper und Verkürzung des Rumpfes einher. Sehr häufig findet sich gleichzeitig eine Bauchblasendarmspalte. Die Affection sitzt am häufigsten in der Lendengegend, seltener im Hals- und noch seltener im Brustabschnitt der Wirbelsäule.

Eine typische Form der Myelocystocele, soweit die Zusammensetzung des Sackes in Betracht kommt, bietet der folgende, in der chirurgischen Klinik zu Padua beobachtete und von Herrn Prof. Tricomi operirte Fall.

Fall XV. Myelocystocele thoracica. Adelina Ferrarini, $2^1/_2$ Monate alt, besitzt schon seit der Geburt am Rücken, in der Höhe der oberen Brustwirbel, eine breit aufsitzende Geschwulst, welche jetzt die Grösse eines Hühnereies hat. Die bedeckende Haut ist an der Basis von normalem Aus-

sehen, auf der Höhe des Tumors ziemlich dünn von rothvioletter Farbe und mit zahlreichen Gefässverzweigungen versehen. Die wenig durchscheinende Geschwulst ist weich elastisch, undeutlich fluctuirend; sie lässt sich eindrücken, aber nicht verkleinern. Druck auf den Tumor bewirkt Unruhe des Kindes; bei den Anstrengungen desselben spannt sich die Geschwulst und nimmt deutlich an Grösse zu. Der grösste Umfang derselben beträgt $12\frac{1}{2}$ Ctm., an der Basis $10\frac{1}{2}$ Ctm. Die Knochenlücke ist nicht zu fühlen. Die Wirbelsäule ist nach Gestalt, Länge und Richtung normal; im Bau des Brustkorbs und in der Anzahl der Rippen besteht keine Abweichung. Auch sonst ist keine Missbildung zu verzeichnen. Die Beweglichkeit der Gliedmassen ist ungestört.

Operation am 2. Mai 1892 (ambulant). Unter Bildung zweier seitlicher Lappen wird die Haut und das abnorm verdickte Unterhautbindegewebe durchtrennt und der Stiel freigelegt. Letzterer wird immer dünner bis zu seinem Eintritt in die etwa 1 Ctm. weite Knochenöffnung, welche in der linken Hälfte des zweiten Brustwirbelbogens liegt. Der Stiel wird abgebunden und durchtrennt, die Weichtheile darüber vernäht.

Glatter Verlauf, Heilung per primam. Die Beweglichkeit ist vollständig, die Schmerzempfindung, welche bei dem Alter des Kindes allein der Prüfung zugänglich ist, zeigt sich an der ganzen Körperoberfläche erhalten.

Anatomische Untersuchung. Der Tumor, von der Grösse eines kleinen Hühnereies, zeigt an seiner dorsalen Seite eine länglich-eiförmige Hautfläche, die theilweise von normaler Beschaffenheit, theilweise ziemlich dünn und bräunlich gefärbt ist. Durch einen Längsschnitt wird eine im Innern der Geschwulst liegende Höhle eröffnet, welche 2—3 Ccm. gelbröthlicher, an der Luft nicht gerinnender Flüssigkeit enthält. Die Wand ist, besonders am Gipfel der Geschwulst, sehr dick; die Auskleidung des Hohlraums ist glatt, glänzend, perlweiss, zeigt ansehnliche Gefässverzweigungen und stellenweise Spuren von älteren und jüngeren punktförmigen Blutaustritten. Im ventralen Abschnitt dieser Fläche, also in den der Wirbelsäule zunächst gelegenen Theilen, finden sich verschwommene, unregelmässig gestaltete, ziemlich flache Erhabenheiten von graugelber Farbe. Der ventrale Pol der Höhle geht trichterförmig in eine äusserst feine Oeffnung über, welche in den Wirbelcanal hineinführte.

Auf Schnitten durch die seitliche Wand des Sackes, in dem durch die Ablösung der Lappen von Haut entblössten Abschnitt, zeigt sich folgende Zusammensetzung: 1. eine dicke Lage von Bindegewebe mit transversal verlaufenden Fasern, welches spindelförmige Zellen und Blutgefässe in mässiger Menge enthält; letztere sind meist von geringer Dicke und mit grossen Endothelzellen versehen; in ihrer Umgebung finden sich zahlreiche kleine Blutaustritte. 2. Hierauf folgt eine zweite dicke Schicht sehr lockeren Bindegewebes mit feinen, transversal und diagonal verlaufenden Fasern, mit zahlreichen weiten Lymphgefässen und Lymphräumen sowie mit vielen Blutgefässen, reich an spindelförmigen und runden Gewebszellen. Diese Schicht erinnert im Bau an die weiche Rückenmarkshaut, allerdings in einem verdickten und serös

durchtränkten Zustand. Von der inneren Fläche dieser Schicht aus dringen gefässhaltige Bindegewebsstränge in die darunterliegende, die innere Auskleidung der Höhle bildende Schicht ein. 3. Diese dritte Schicht, ungefähr 1 Mm. dick, von körnigem Gefüge, stellt ein äusserst feines Netwerk dar und enthält zahlreiche rundliche, in jeder Hinsicht den Neurogliazellen ähnliche protoplasmaarme Zellen mit stark färbbarem Kern, ferner einen grossen Reichthum an stark gefüllten, von deutlichen Lymphräumen eingescheideten Blutgefässen, in deren Wand Rundzellenanhäufungen und stellenweise kleine Blutaustritte, die sich in die Umgebung erstrecken, zu finden sind. Ganglienzellen fehlen dieser Schicht fast vollständig; nur an einer einzigen Stelle in der Nähe der Basis sieht man einige (2—6) rundliche, apolare, mit feinkörnigem Protoplasma und ovalem, sehr wenig färbbarem Kern versehene Ganglienzellen. Die freie Fläche dieser Schicht ist mit cubischem Epithel (Epithel des Centralcanals) bedeckt. An mehreren Stellen im Innern dieser Rückenmarksschicht finden sich kleine Hohlräume in Form von Cysten oder Canälen verschiedener Weite, welche an ihrer Auskleidung mit cubischem Epithel deutlich als Abschnürungen des Centralcanals zu erkennen sind.

Auf Schnitten, die nach Weigert und nach Pal gefärbt sind, sieht man die Medullarschicht in verschiedenen Richtungen von markhaltigen Nervenfasern durchzogen, welche zwar an Zahl bedeutend geringer sind als im normalen Rückenmark, aber keine deutlichen Zeichen degenerativer Vorgänge aufweisen. Die Nervenfasern fehlen vollständig im innersten Abschnitt, in der Nähe der freien Oberfläche; in den mittleren und äusseren Lagen sind sie zum Theil längsverlaufend, zum Theil unter sich verflochten; an einer Stelle, nahe der Mitte der Wand, sieht man ein ganzes Bündel von Nervenfasern, welche die Medullarsubstanz in dorsaler Richtung durch queren (Reste dorsaler Wurzeln?). Auch in der beschriebenen Meningealschicht findet man einige feine Nervenzweige mit sehr spärlichen Fasern und verdicktem Endo- und Perineurium. Die Medullarschicht wird gegen den Tumorgipfel hin immer dünner, bis sie zuletzt nur noch einen kaum erkennbaren Streifen mit unvollständiger Epithelbekleidung darstellt.

Der Nachweis einer inneren, aus Rückenmarkssubstanz bestehenden Schicht mit Ganglienzellen, Nervenfasern und cubischem Epithel genügt, um den Fall als eine Myelocystocele zu kennzeichnen, welche, wie bei der Operation constatirt wurde, durch eine Lücke in der linken Hälfte des zweiten Brustwirbelbogens ausgetreten ist. Beachtenswerth ist die Verdickung der Meningen mit Erweiterung der Lymphräume, ein Befund, den wir schon bei den Gehirnhernien angetroffen haben. Die Wirbelsäule bietet, ebenso wie der übrige Körper, keine durch die klinische Untersuchung zu entdeckende Abweichung von der Norm. Freilich ist es in diesem nur klinisch untersuchten Fall nicht ausgeschlossen, dass ausser der beschriebenen Knochenlücke nicht doch noch andere Störungen an der

Wirbelsäule vorhanden waren; dass es aber wirklich Myelocystocelen ohne beträchtliche Veränderungen an der Wirbelsäule giebt, geht aus der folgenden interessanten Beobachtung hervor.

Fall XVI. Myelocystocele lumbosacralis. Kind von 3 Monaten, gestorben in der Universitätskinderklinik zu Strassburg (Prof. Kohts). Aus dem Protokoll der von Herrn Prof. v. Recklinghausen ausgeführten Section führe ich einige Angaben zur Vervollständigung der von mir vorgenommenen anatomischen Untersuchung des Präparats an.

Ganze Länge vom Scheitel bis zu den Füssen 54 Ctm., vom Scheitel bis zum Anus 36 Ctm. Doppelseitiger Klumpfuss mässigen Grades, leichte Contractur in beiden Kniegelenken. Der Schädel misst 12 × 10,5 Ctm., die grosse Fontanelle $6^1/_2 \times 4^1/_2$. Leichter Ventrikelhydrops, mässig reichliche Flüssigkeit an der Basis. In der Lumbosacralgegend findet sich ein Tumor von $6^1/_2$ Ctm. Länge, $4^1/_2$ Ctm. Breite, ca. 1 Ctm. Höhe, sein linker Rand ist 3 Ctm., der rechte $^1/_2$ Ctm. von der Medianlinie entfernt; sein unteres Ende steht 3 Ctm. oberhalb des Afters. 2 Ctm. über dem After findet sich eine stark ausgesprochene Fovea coccygea. Auf der rechten Seite der Geschwulst ist die Epidermis abgeblättert, doch sieht man hier keine besondere Röthe. Zahlreiche Epithelabschürfungen an den Hinterbacken. Die Hautbedeckung des Tumors ist etwas gerunzelt, das Unterhautfettpolster in der Nähe der Geschwulst ziemlich dünn, reichlicher entwickelt im Nacken, am Gesäss und an den Hüften. Der Tumor setzt sich nach der Tiefe zu in eine Oeffnung fort, welche in den Wirbelcanal hineinführt; rings am Rande dieser Oeffnung schlägt sich die Fascie um und tritt mit der Tumorwand und mit dem Unterhautbindegewebe in Verbindung. Die Knochenlücke der Wirbelsäule misst in der Längsrichtung 3 Ctm., der Breite nach $1^1/_2$ Ctm.; in ihrem cranialen Abschnitt findet sich ein lockeres, an die Pia mater erinnerndes Gewebe, im caudalen Abschnitt ist der Knochenrand durch Bindegewebsstränge verdickt. Besonders auf der rechten Seite sieht man Nervenwurzeln von der Sackwand abgehen; der Sack selbst tritt mit seinem Stiel unter den cranialen Rand der Wirbelspalte.

Die leicht nach hinten gekrümmte Wirbelsäule misst von der Schädelbasis bis zur Steissbeinspitze 25 Ctm. und zeigt in ihrem ganzen Verlauf wohlentwickelte, nur im Lendentheil etwas breite Dornfortsätze. Die Wirbelspalte wird durch das Fehlen des V. Lenden- und der drei ersten Sacralwirbelbögen gebildet. Auch die Körper der Lendenwirbel, besonders des V. sind breit; das Becken ist ziemlich stark geneigt, so dass die Vorderfläche des Kreuzbeins mit der Vorderfläche der Lendenwirbelsäule einen Winkel von 60° bildet. Keine Spaltbildung an der ventralen Fläche der Lendenwirbel und des Kreuzbeins. Die Wirbelkörper bieten keine auffallende Verbildung, nur sind sie etwas niedrig; ihre Höhe beträgt im Halstheil 5 Mm. (IV. vert. cerv.), im Brusttheil 7 Mm. (VII. vert. thor.), im Lendentheil 9 Mm. (III. vert. lumb.) und im Sacraltheil 7 Mm. (III. vert. sacr.).

Nachdem die Wirbelbögen etwas seitlich von der Mittellinie durchtrennt sind, erkennt man, dass sich die Dura fest an die Wandungen des Sackes

anheftet. Die Haut ist mit der Sackwand fest verbunden, doch findet sich zwischen beiden eine deutliche Schicht Fettgewebe. In diesem Unterhautfettgewebe tritt gegen das caudale Ende zu ein kleiner schlaffer Sack mit glänzend weisser Wand hervor, bildet aber nur einen kleinen Theil des Tumors, indem sich nach oben davon noch zwei weitere ähnliche Säckchen finden, welche, wie sich beim Einblasen von Luft herausstellt, mit einander in Verbindung stehen. Nach Eröffnung des untersten Säckchens sieht man, dass auch dieses mit den übrigen in Zusammenhang steht. Der Stiel des Tumors ist in einer Länge von 18 Mm. an das Rückenmark angeheftet.

Die Nervenbündel verlaufen an der rechten Seite des Sackes über dessen Wand, dieselbe umgreifend; links treten sie geraden Wegs zu den Kreuzbeinlöchern. Das untere Ende des Rückenmarks reicht bis zur Höhe des dritten Kreuzbeinwirbels, die Nervenwurzeln verlaufen in querer Richtung zu ihren Austrittsöffnungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass sich die Dura an der Basis des Tumors verliert, und dass die Wand des letzteren aus leicht atrophischer Haut, fetthaltigem Unterhautbindegewebe und aus der etwas verdickten Leptomeninx besteht; die Wand der kleinen Säcke zeigt an einigen Stellen noch Reste von Rückenmarkssubstanz ohne Ganglienzellen mit einem Ueberzug von flimmerbesetztem Cylinderepithel, an anderen Stellen sitzt die Epithelschicht unmittelbar der Pia auf.

Von weiteren begleitenden Störungen sind noch zu bemerken: Diastase der Recti (Breite der Linea alba unterhalb des Schwertfortsatzes 6 Mm., in der Mitte zwischen diesem und dem Nabel 10 Mm., unterhalb des Nabels 8 Mm.). Der 15 Mm. breite Schwertfortsatz besitzt in der Mitte ein Loch; der ziemlich weite Nabel ist nach aussen vorgetrieben; eine rechtsseitige Leistenhernie enthält die rechte Tube, das rechte Ovarium und das rechte Horn des stark nach oben gezogenen Uterus. Der Befund an den übrigen inneren Organen ist ohne Belang.

Bemerkenswerth ist in diesem Fall das Vorhandensein von 3 hintereinander gelegenen Cysten, welche sich durch ihre Verbindung mit dem Rückenmark wie durch die Gegenwart von cylindrischem Epithel und von Nervengewebe in ihrer Wand unzweifelhaft als Myelocysten erkennen lassen; dieselben sind umschlossen von der verdickten weichen Rückenmarkshaut, deren beide Blätter, Pia und Arachnoidea, an manchen Stellen vollständig verschmolzen, an anderen von einander trennbar sind.

Die Wirbelsäule bietet ausser der Knochenlücke und einer geringen Verkürzung der Wirbelkörper keine auffallende Störung; hervorzuheben ist jedoch die Thatsache, dass entsprechend der Wirbelaffection auch die vordere Bauchwand Andeutungen einer mangelhaften Entwickelung erkennen lässt, welche sich durch die

Spaltung des Schwertfortsatzes, die Diastase der Recti, die ungewöhnliche Weite des Nabels und die Hernie des Uterus und seiner Anhänge ausspricht. Wenn hier die Missbildung auch keine sehr hohe Stufe erreicht hat, so lässt sich doch erkennen, dass die Primordialsegmente sowohl in ihrem dorsalen wie in ihrem ventralen Abschnitt von der Entwickelungsstörung betroffen worden sind.

Wie wir gesehen haben, fanden sich zwischen dem Pial- und dem Arachnoidealblatt der Tumorhülle stellenweise kleine Zwischenräume. Wie bei der Encephalocystocele, so kommt auch bei der Myelocystocele, welche mit jener die ausgesprochenste Aehnlichkeit besitzt, eine Flüssigkeitsansammlung in den Arachnoidealräumen vor. Gesellt sich eine solche richtige Meningocele zu der Myeolocystocele, so haben wir eine mehr complexe Bildung, eine Myelocystomeningocele, vor uns. Je nach ihrem Sitz und der Art und Weise, wie die Flüssigkeitsansammlung sich bildet, können wir verschiedene Formen dieser Missbildung unterscheiden; zufälliger Weise hatte ich Gelegenheit, von den drei Hauptarten der Myelocystomeningocele je einen Fall zu untersuchen und wende mich jetzt zur Beschreibung derselben:

Fall XVII. Myelocystomeningocele dorsalis (Fig. 8). Constantina Maso, 22 Tage alt, trägt am Rücken, in der Höhe der ersten Brustwirbel, eine Geschwulst, welche seit der Geburt gewachsen ist und gegenwärtig die Grösse eines Hühnereies erreicht hat. Dieselbe hat einen Umfang von 13,5 Ctm. und sitzt mit breiter Basis auf; die bedeckende Haut ist an der Basis von normalem Aussehen und röthlicher Farbe, gegen den Gipfel hin wird sie dünner, bläulich gefärbt, zeigt reichliche Gefässverzweigungen und in der Mitte eine mit dünner Kruste bedeckte Epithelabschürfung. Die durchweg transparente Geschwulst ist weich-elastisch, deutlich fluctuirend, vergrössert sich bei Anstrengungen des Kindes und lässt sich durch langdauernden Druck etwas verkleinern. Eine Knochenlücke an der Basis ist nicht zu fühlen.

Das Kind ist gut gebaut, hat reichliches Fettpolster und gesunde Organe. Der Umfang des Schädels beträgt 36 Ctm. Nach Aussage der Mutter kam eines der 4 Geschwister mit Hydrocephalus zur Welt, der immer mehr zunahm und im zweiten Jahr den Tod des Kindes verursachte.

Operation am 26. Mai 1892. Elliptischer Schnitt wie in den früheren Fällen, Freilegung des ziemlich dünnen Stiels, der in einen medianen, wahrscheinlich im IV. Brustwirbelbogen liegenden Knochendefect hineinführt. Durch einen Längsschnitt wird die Cystenhöhle eröffnet, welche einige Cubikcentimeter trüber Flüssigkeit enthält und von zahlreichen gefässhaltigen Bindegewebssträngen und -Fäden in sagittaler Richtung durchzogen ist.

Diese Fäden dringen gegen die Oeffnung im Wirbelcanal vor und treten mit einer kleinen kugeligen, gestielten, aus weissem, gefässhaltigem Gewebe bestehenden Masse in Verbindung, welche durch die Wirbelspalte in die Cystenhöhle hineinragt und das Aussehen der Rückenmarkssubstanz besitzt. Nachdem die Bindegewebszüge nach Möglichkeit von der Rückenmarkssubstanz getrennt sind (wobei ein kleines Stück der letzteren an den Fäden hängen bleibt), wird die Masse in den Wirbelcanal zurückgebracht und der Stiel des Sackes an der Basis abgetragen. Die Knochenöffnung lässt kaum die Spitze eines Fingers eindringen. — Tiefe und oberflächliche Catgutnähte; glatte Heilung. Keine Gefühls- und Bewegungsstörung nach. der Operation. Vier Monate später starb das Kind an Typhus(?). Die Section war nicht ausführbar.

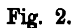
Anatomische Untersuchung. Das abgetragene Stück bildet einen Sack mit sehr dicker (im Durchschnitt 1 Ctm.), aus weichem ödematösem Gewebe bestehender Wand. Die dorsale Fläche ist mit Haut bedeckt, die ventrale, welche die innere Auskleidung der Höhle bildet, ist glatt, perlweiss, und zeigt hier und da kleine Erhabenheiten, sowie die erwähnten bindegewebigen Fäden.

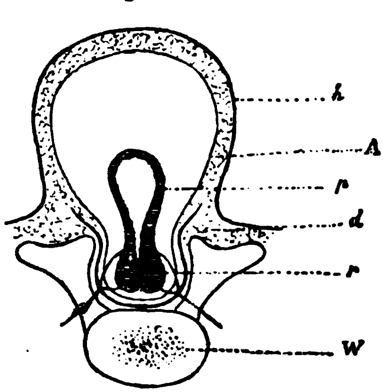
Wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, besteht die Wand aus drei Schichten: 1) aus der dünnen, atrophischen, gefässreichen äusseren Haut, die an einer Stelle einen mit blutig-fibrinöser Kruste bedeckten Epithelverlust trägt, und 2) aus einem fettlosen, von Rundzellen durchsetzten Unterhautbindegewebe mit stark erweiterten Lymphgefässen und Lymphräumen; in der Wand der Blutgefässe findet sich kleinzellige Infiltration; 3) auf dieses folgt ohne scharfe Grenzlinie ein anderartiges, schlafferes, aus dünnen Fasern aufgebautes, zahlreiche Blut- und Lymphgefässe enthaltendes Bindegewebe, welches als Arachnoidea anzusprechen ist. Von der inneren Oberfläche dieser Schicht erheben sich die erwähnten Bindegewebsfäden, welche aus einer Fortsetzung der Arachnoidalbalken und aus Blutgefässen bestehen.

Das Bruchstück der rückenmarkähnlichen Masse ist aussen mit der leicht verdickten Pia überzogen und besteht aus Neurogliagewebe, dessen feine geschlängelte, längs- und querverlaufende Fasern ein unregelmässiges, mit verhältnissmässig spärlichen, grosskernigen Neurogliazellen versehenes Netzwerk bilden. Ganglienzellen fehlen, und ebenso können auch bei Anwendung der Färbungen nach Weigert und Pal keine Nervenfasern aufgefunden werden; mit einem Wort, es handelt sich um Rückenmarksgewebe im Zustand stärkster Atrophie. Eine Epitheldecke ist nicht nachweisbar.

Obgleich das Vorhandensein einer Myelocyste hier makroskopisch nicht festgestellt ist und obgleich ein dem Ependym des Centralcanals entsprechender Epithelüberzug nicht aufzufinden war, so zögere ich doch keinen Augenblick, eine Myelocystocele anzunehmen. Die Gründe, welche diese Anschauung gegenüber einer anderen Deutung, z. B. der Annahme einer knieförmigen Abknickung des Rückenmarks rechtfertigen, beruhen hauptsächlich auf dem makro-

skopischen Aussehen des vorgestülpten Stückes, welches wie eine kleine gestielte Kugel erschien, sowie auf der Thatsache, dass das Gewebe sich im Zustand stärkster Atrophie befindet, wie wir dies übereinstimmend bei anderen Myelocystocelen schon gesehen haben und noch später sehen werden. Gegen die Möglichkeit einer knieförmigen Knickung des Rückenmarks spricht auch die verhältnissmässige Enge der Knochenlücke; es ist schwer zu begreifen, dass durch eine so enge Oeffnung hindurch eine knieförmige Ausbiegung hätte zu Stande kommen können, wie andererseits auch die hochgradige Atrophie der vorgestülpten Medullarsubstanz mit der Annahme einer einfachen Knickung nicht ganz in Einklang zu setzen ist. Ich halte mich daher zu der Annahme berechtigt, dass es sich hier um eine von der dorsalen Wand des Rückenmarks ausgehende Myelocystocele handelt, welche mit einer Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidalräumen (Meningocele) verbunden ist, die wegen ihres Ursprungs vom dorsalen Theil des Rückenmarks als Myelocystomeningocele dorsalis bezeichnet werden soll (vergl. Schema II.).


Fig. 2.




In anderen Fällen kann man beobachten, dass neben einer von der dorsalen Wand des Rückenmarks gebildeten und den dorsalen Weichtheilen wie eine gewöhnliche Myelocystocele anliegenden Myelocyste eine Flüssigkeitsansammlung im ventralen Theil der Arachnoidea, also zwischen der dorsalen Fläche der Wirbelkörper und der ventralen Fläche des Rückenmarks, zu Stande kommt. Wir haben dann eine Meningocele vor uns, welche das Rücken-

mark nach hinten drängt und dasselbe veranlasst, aus der in solchen Fällen meist ziemlich weiten Wirbelspalte hervorzuragen. Ein Beispiel für diese Bildung liefert ein im pathologischen Institut zu Strassburg aufbewahrter Fötus.

Fall XVIII. **Myelocystomeningocele dorso-ventralis. Fissura abdomino-pelvica.** Unreifer, wohl erhaltener Fötus, von Herrn Prof. **Aubenas** dem pathologischen Institut übergeben. Gut gebauter, leicht dolichocephaler Schädel (102×72 Mm.); die Verknöcherung ist vollständig, doch sind die Knochen etwas weich. Gesicht gut gebildet, Augenlider geöffnet. Der Hals ist im Verhältniss zu seinem Umfange kurz; deutliches Caput obstipum mittleren Grades nach der linken Seite. Obere Gliedmaassen normal. Das rechte Bein ist entfernt, das linke steht im Hüftgelenk in starker Beugung und bildet mit der Vorderfläche des Rumpfes nahezu einen rechten Winkel. Die vordere Bauchwand ist in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine sackähnlich vorgestülpte Membran ersetzt, in deren Höhle sämmtliche Baucheingeweide enthalten sind. Im oberen seitlichen Abschnitt der linken Bauchwandhälfte findet sich der Nabelstrang; derselbe enthält nur ein einziges, nach der Leber zu verlaufendes und in eine Furche derselben eingebettetes, unzweifelhaft als Nabelvene anzusprechendes Gefäss. Im unteren Theile der linken Bauchwandhälfte bemerkt man einen zweiten, von einem einzigen weiten Gefäss, der Nabelarterie, gebildeten Strang. Die Eventration betrifft sämmtliche Baucheingeweide; die Nieren liegen tief unten in der Beckenhöhle. An der Basis der Eventration, nahe ihrem linken Rand, zeigt sich an einer noch von Haut bekleideten Stelle ein kleiner olivenförmiger Vorsprung von 8 Mm. Länge und 2 Mm. Breite (Rudiment der äusseren Genitalien?), nach unten und hinten davon eine kleine Grube (Rudiment des Anus), welche in einen 3 Mm. tiefen Blindsack hineinführt.

Der sehr kurze, von der Schulter bis zum After nur $11\frac{1}{2}$ Ctm. lange Rumpf zeigt eine starke linksseitige Kyphoskoliose, welche im Halstheil beginnt und im Brusttheil ihren höchsten Grad erreicht, sowie eine starke Lordose im Lendentheil. Die Lumbalregion wird von einem grossen rundlichen Tumor eingenommen, welcher einen weiten Sack bildet und trotz der früher vorgenommenen Entleerung seines flüsssigen Inhalts und trotz der schrumpfenden Wirkung des Alkohols noch immer $8\frac{1}{2}$ Ctm. lang, 6 Ctm. breit und $5\frac{1}{2}$ Ctm. hoch ist. Die Geschwulst sitzt mit einem etwas schmäleren Stiel auf (Längsdurchmesser $5\frac{1}{2}$ Ctm., Querdurchmesser 5 Ctm.). Die bedeckende Haut ist überall von normalem Aussehen, nur auf dem Gipfel findet sich eine 4 Mm. breite graugefärbte, narbenähnliche Stelle. Nirgends bemerkt man stärkeren Haarwuchs; der ganze Tumor zeigt dieselben feinen Lanugohärchen wie der übrige Körper. Durchtrennt man die Gewebe an der Basis des Tumors, so bemerkt man, dass letzterer unter dem dicken Unterhautbindegewebe und unter der dünnen Lumbodorsalfascie, welche mit der Tumorwand verschmilzt, mit breitem Stiel durch eine weite Knochenöffnung hindurchtritt und sich fest mit dem Rückenmark verbindet. Nachdem der Tumor durch einen me-

dianen dorsalen Längsschnitt eröffnet ist, erweist er sich als ein grosser Sack, dessen 3—4 Mm. dicke Wandungen stark mit Blut durchsetzt sind. Die innere Oberfläche desselben ist ziemlich undurchsichtig, rothbraun gefärbt und zeigt zahlreiche flache netzförmig angeordnete Erhabenheiten. In der Tiefe des Sackes, in unmittelbarer Berührung mit der Wirbelsäule, verlaufen zwei Längsleisten von 2 Ctm. Länge, 5 und 7 Mm. Breite, 5 Mm. Höhe; dieselben begrenzen eine 3 Mm. tiefe Rinne, welche sich an den beiden Endpunkten verjüngt und ganz ähnlich den Polgruben einer Area medullo-vasculosa je ein trichterförmiges Grübchen bildet, von denen das caudale nach unten, das craniale nach oben gerichtet ist und sich in den Centralcanal fortsetzt. Die beiden Längsleisten, welche aus einem weicheren Gewebe als die Sackwand bestehen, gehen seitlich in die innere Schicht der letzteren über.

Auf einem den Krümmungen der Wirbelsäule folgenden Sagittalschnitt durch den ganzen Körper des Fötus bemerkt man folgendes: 1. Die Schädelbasis ist normal gebaut, 2. Die Skoliose der Wirbelsäule ist im oberen Theil derselben nur angedeutet; vom 4. Brustwirbel ab wird sie stärker und gleichzeitig beginnt eine Kyphoscoliose mittleren Grades, welche sich bis zum 10. Brustwirbel fortsetzt; von hier ab macht sich neben der noch immer beträchtlichen Seitenkrümmung eine ausgesprochene lordotische Ausbiegung bis zum Steissende geltend. Die Anzahl der Halswirbel beträgt 7, die der Brustwirbel 11. Die Wirbelkörper sind in grosser Ausdehnung verknöchert, jedoch in ihrem Längsdurchmesser im Allgemeinen verkürzt (Halswirbel 3—4 Mm., Brustwirbel 4—5, seltener 5 $^1/_2$ Mm. hoch), ohne dass ihr transversaler und sagittaler Durchmesser verändert erscheint. Die Höhe der einzelnen Wirbelkörper ist nicht gleichmässig, sondern meistens an der rechten Seitenfläche am grössten, während die linke Seitenfläche so stark verkürzt sein kann, dass der ganze Wirbelkörper nach rechts verschoben wird und die beiden benachbarten Körper sich an ihrem linken Rand beinahe berühren. Dieses Verhalten ist an den letzten Brustwirbeln besonders stark ausgesprochen. Die Wirbelkörper, an Zahl 17, vertheilen sich so, dass 7 der Halswirbelsäule, 10 der Brustwirbelsäule angehören; dieselben sind zum grossen Theil verknöchert, zum Theil erst in beginnender Verknöcherung oder noch knorpelig. Der Bogen des letzten Brustwirbels ist nicht geschlossen, sondern bildet rechterseits zwei leicht nach hinten und medianwärts gekrümmte Knorpelfortsätze, welche links kaum angedeutet sind. Die Zahl der Rippen beträgt beiderseits 11; links sind mehrere derselben zu einer Knochenplatte verschmolzen. Die Lendenwirbelsäule besteht aus 4 niedrigen, unregelmässig gebauten Wirbelkörpern, welche die oben beschriebenen Gestalt- und Lageveränderungen noch in erhöhtem Maasse aufweisen; von den Bögen bestehen hier nur Rudimente in Gestalt von kleinen knorpeligen Vorsprüngen, die zum grossen Theil unter sich zu seitlichen Knorpelleisten verschmolzen sind.

Der Sacraltheil der Wirbelsäule ist stark deformirt; er besteht aus 5 Körpern, von denen die beiden oberen nicht wesentlich verändert erscheinen, während die drei übrigen kleinen unregelmässigen und fast ganz knorpeligen Körper nicht in einer fortlaufenden Reihe angeordnet sind, son-

dern eine Art Dreieck bilden, und zwar so, dass zwei derselben ungefähr in gleicher Höhe stehen, der dritte etwas darunter liegt. Die Kreuzbeinflügel sind kurz (5 Mm.) und stehen mit den Hüftknochen in Verbindung, deren grösste Höhe 42 Mm., deren Breite 21 mm beträgt. Die Hüftbeine sind stark nach aussen und hinten gedreht, so dass eine die beiden oberen vorderen Darmbeinstacheln verbindende Frontalebene gleichzeitig auch die Vorderfläche des Kreuzbeins berührt; die Schambeintheile treten nicht wie gewöhnlich in der Mittellinie zur Bildung der Symphyse zusammen, sondern laufen in stumpfe, nach vorn und seitlich gerichtete Knorpelfortsätze aus, so dass in der vorderen Beckenwand ein weit klaffender, von der grossen Eingeweidehernie eingenommener Spalt besteht. — Die dorsale Wand der Kreuzbeinhöhle fehlt vollständig und wird nur durch zwei seitliche Knorpelleisten, die Rudimente der falschen Gelenkfortsätze, angedeutet. In der unteren Hälfte des Kreuzbeins ist der Canal durch eine derbe fibröse Membran geschlossen. — Das Steissbein besteht aus drei unregelmässig angeordneten Wirbeln, von denen nur der oberste knöchern ist.

Der Sagittaldurchmesser des Wirbelcanals beträgt im Halstheil 8 Mm., im Brustheil $7^1/_2$ Mm. bis zum 8. Brustwirbel; von da an erweitert sich der Canal und erreicht in der Höhe des 10. Brustwirbels, wo die Wirbelspalte beginnt, einen Durchmesser von 13 Mm.

3. Das Rückenmark mit Pia und Dura füllt den oberen Theil des Wirbelcanals in gewohnter Weise. Die Nervenwurzeln verlaufen im Halstheil gegen die Intervertebrallöcher in fast querer Richtung; im Brusttheil bis hinab zum IX. Zwischenwirbelloch, steigen sie schräg von oben nach unten seitlich in annähernd der Norm entsprechender Neigung herab; von da ab ändert sich jedoch das Verhältniss, indem die Wurzeln des X. und XI. Brustnerven, von denen die erstere annähernd, die letztere genau horizontal verläuft, zusammen durch das X. Zwischenwirbelloch austreten. Die XII. Wurzel schlägt bis zu ihrem Austritt durch das Foramen intervertebrale XI einen von unten nach oben gerichteten Weg ein (Radix recurrens). An dem Punkt, wo der lange dorsale Wirbelspalt beginnt, biegt das Rückenmark plötzlich in horizontaler Richtung nach hinten ab und tritt in den Herniensack, wo es die gleich zu beschreibenden Veränderungen eingeht.

Die Dura mater hört mit dem ganzen Rande des Wirbelspaltes plötzlich auf und zwar setzt sich hier ihre dorsale und laterale Seite mit einem scharfen Rand ab, während ihr ventraler Theil in der Wirbelrinne bestehen bleibt und wie ein Band die dorsale Fläche der Wirbelkörper überzieht. Die weichen Häute umkleiden allseitig das Rückenmark, welches gleich nach seinem Austritt aus der Wirbelspalte eine starke Erweiterung erfährt, in Folge deren sein dorsaler Theil zur inneren Wand der Cystenhöhle wird; der ventrale Theil des Rückenmarksrohres dagegen bildet die oben beschriebenen beiden Längswülste und die mediale Rinne, deren beiden Pole sich nach oben und nach unten in den Centralcanal fortsetzen. Am unteren Ende der Cyste wendet sich das Rückenmark wieder ventralwärts, schlägt sich um den oberen Rand der Membran, welche einen Theil der dorsalen Kreuzbeinwand bildet, herum, dringt

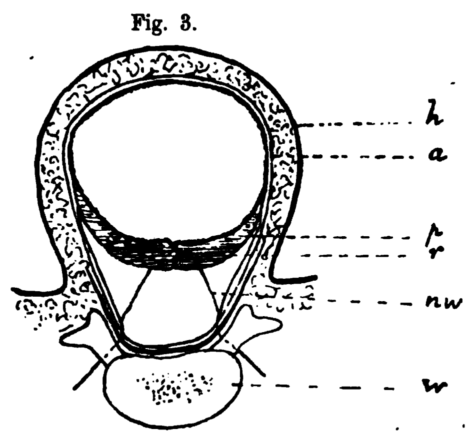
in den unteren Theil des Sacralcanals ein und setzt sich bis in den Steissbeincanal fort, wo es mit den umliegenden Geweben (Meningen und Wirbelperiost) fest verwachsen ist.

In Folge dieser nach der Rückenseite convexen Krümmung des Rückenmarkes steht also seine ventrale Fläche von der gegenüberliegenden dorsalen Fläche der Lenden- und Kreuzbeinwirbelkörper erheblich ab; dieser Zwischenraum wird von einer durch die verdickte Arachnoidea umschlossenen kleinen Cyste eingenommen, in welcher die Nervenwurzeln des Lenden- und Sacralmarks verlaufen, und zwar ziehen dieselben zum kleineren Theil mitten durch die Höhle hindurch, zum grösseren Theil gelangen sie in Anlehnung an die Seitenwände derselben zu ihren Austrittsöffnungen. Die Nervenwurzeln entspringen theils von der Mitte der ventralen Rückenmarksfläche, theils verlaufen sie eine Strecke weit zwischen Pia und Arachnoidea und gehen dann einige Centimeter seitlich von der Mittellinie ab, ein Verhältniss, wie wir es auch bei der Myelomeningocele angetroffen haben.

Unter dem Mikroskop zeigt sich die Sackwand zusammengesetzt aus der dünnen äusseren Haut, dem Unterhautbindegewebe mit Gruppen und Läppchen von Fettzellen und aus einem, den verdickten und miteinander verschmolzenen weichen Rückenmarkshäuten entsprechenden Bindegewebe mit feinsten netzförmig angeordneten Fasern, mit weiten, theilweise Gerinnsel enthaltenden Lymphräumen, Lymphgefässen und zahlreichen Blutgefässen. Diese Schicht ist mit Hämorrhagien durchsetzt und trägt auf ihrer freien Fläche einen Ueberzug von theils cubischem, theils deutlich cylindrischem Epithel, welches jedoch an Stellen mit reichlichen Blutaustritten fehlt. Nirgends findet sich in der Wand eine Andeutung der Dura mater.

Die ventrale Hälfte des Rückenmarks, welche die beiden Längswülste bildet, zeigt gut erhaltenes Nervengewebe; die erweiterten und gewundenen Gefässe dringen bis zu der mit niedrigem Cylinderepithel bekleideten freien Oberfläche, ein Verhalten, welches durchaus an die Beschaffenheit der Area medullo-vasculosa erinnert.

Fig. 3.



Aus dem Gesagten ergiebt sich deutlich, dass wir hier die Combination einer **Myelocystocele dorsalis** mit einer **Meningocele ventralis** (vergl. Schema III) vor uns haben und zwar einer Meningocele, welche durch Flüssigkeitsansammlung in einem oder mehreren unter sich verschmolzenen Subarachnoidalräumen zu Stande gekommen ist, wie wir dies schon früher beobachtet haben. Bemerkenswerth ist die Art und Weise, wie die Nervenwurzeln abgehen, insofern ein Theil derselben von der ventralen oder pialen Fläche der Area medullo-vasculosa, ein kleinerer Theil jedoch in einer benachbarten Zone entspringt, welche der Zona epithelo-serosa der Myelomeningocele entsprechen würde.

Ganz besondere Beachtung verdient indessen die überaus tiefgreifende Missbildung des Skelets, welche sich sowohl in der Richtungs- und Gestaltsveränderung des Beckens und der Wirbelsäule als auch in der mangelhaften Entwickelung einzelner Skeletabschnitte ausspricht. Nicht nur, dass knorpelige und membranöse Theile vielfach die ausgebliebene Knochenbildung ersetzen müssen, nicht nur, dass die bereits verknöcherten Stücke mannigfache Unregelmässigkeiten nach Grösse und Lage darbieten, sogar ein Fehlen ganzer Segmente ist zu verzeichnen, wie z. B. der Mangel des XI. Brustwirbels, infolge dessen die X. und XI. Thoracalwurzel gemeinschaftlich durch das X. Foramen intervertebrale austreten. Im ventralen Körperabschnitt wird dieser Bildungsmangel durch die weite Bauchdeckenspalte gekennzeichnet.

Bei einer dritten Art der Myelocystomeningocele wird die Myelocyste von der ventralen Wand des Rückenmarks gebildet und von einer Meningocele umschlossen, während die dorsale Rückenmarkswand mit den äusseren Tumorhüllen zusammenhängt und eine mit ihrer freien Fläche ventralwärts gerichtete Area medullovasculosa darstellt. Ein Beispiel hierfür liefert das nachstehend beschriebene Stück, welches von einem Chirurgen abgetragen und mir mit folgenden kurzen Angaben zugesendet wurde.

Fall XIX. **Myelocystomeningocele ventralis.** Maria Br., 3 Tage alt. In der Lumbosacralgegend besteht eine apfelgrosse Geschwulst, welche am letzten Lendenwirbel beginnt und dem Kreuzbein mit breiter Basis aufsitzt. Auf ihrem Gipfel bemerkt man eine rundliche Oeffnung, welche in eine im Innern des Tumors gelegene Höhle hineinführt; dieselbe ist bald nach der Geburt durch Platzen des Sackes entstanden. Der in die Oeffnung ein-

geführte Finger fühlt eine ziemlich weite Knochenlücke von etwa 3 Ctm. Länge und $1^1/_2$ Ctm. Breite.

Die Geschwulst wurde unter Bildung zweier Hautlappen an der Basis abgetragen, die Weichtheile durch tiefe und oberflächliche Nähte vereinigt. Die Wunde heilte per primam, doch starb das Kind etwa zwei Wochen später. Angaben über Gefühls- und Bewegungsstörungen vor und nach der Operation fehlen.

Das Präparat bildet einen Sack von der Grösse einer halben Orange, welcher entsprechend seiner Einpflanzungsstelle am Sacrum eine weite Oeffnung besitzt. Die äussere Sackwand besteht aus der Haut, welche im Allgemeinen dünn, gegen die Höhe des Tumors hin die grösste Feinheit erreicht. Auf dem Gipfel selbst findet sich eine median gelegene rundliche etwa $^1/_2$ Ctm. weite Oeffnung, welche in die Höhle hineinführt; ihre Ränder werden aussen von der scharf durchtrennten Haut, innen von einer dünnen, etwas ausgefransten (erst nach der Geburt geborstenen) Bindegewebsmembran gebildet. Caudalwärts von dieser Oeffnung findet sich an der Tumorwand ein zweiter, strahliger Substanzverlust der Haut, dessen Grund, aus einer dünnen Bindegewebsschicht mit fest aufsitzendem blutigem Schorf besteht. Dieser Befund spricht dafür, dass es sich um länger bestehende Hautdefecte handelt, zu deren einem, dem oberen, die Zerreissung der tieferen Gewebe erst nachträglich hinzugekommen ist.

Die Innenfläche der Höhle ist glatt, spiegelnd und mit reichen Gefässverzweigungen versehen. Die Höhle beherbergt ein grosses Stück Rückenmark, dessen oberes freies Ende eine querverlaufende frische Schnittfläche aufweist, während das untere Ende, entsprechend dem Tumorgipfel, mit der Cystenwand zusammenhängt. Auf einem Querschnitt durch das obere Ende des Rückenmarks sieht man, dass dasselbe nur von den weichen Häuten bedeckt ist und eine leichte Asymmetrie zu Gunsten seiner rechten Hälfte darbietet; der erweiterte Centralkanal ist mit blossem Auge deutlich zu erkennen; die graue Substanz enthält beiderseits zahlreiche Hämorrhagien. Auf der Innenwand der Cyste finden sich zahlreiche Nervenäste verschiedener Stärke, welche in dem Gipfelgebiet des Sackes entspringen (dorsale Wurzeln), vielfach unter sich verflochten längs der Seitenwände verlaufen und schliesslich theils in der Wand selbst aufgehen, theils bis zu der Oeffnung vordringen, welche mit dem Wirbelkanal in Verbindung stand. — Kurz ehe das Rückenmark sich an die Cystenwand anheftet, öffnet sich an der ventralen Seite der Centralkanal in Form einer sehr breiten und tiefen Rinne, deren Boden mit der äusseren Wand der Cyste verwachsen ist und deren Seitenwände wie zwei hohe Leisten in die Höhle hineinragen, bis sie weiterhin unter allmäliger Abflachung der Rinne immer niedriger werden und zuletzt in der unteren und seitlichen Wand des Sackes aufgehen. An der seitlich-dorsalen Wand dieser Längswülste, dicht hinter ihrem Rand, finden sich Nervenbündel, offenbar die ventralen Wurzeln darstellend, welche gleichfalls gegen die Cystenwand verlaufen und sich daselbst ähnlich wie die dorsalen Wurzeln verhalten. Die vom Rückenmark gebildete Rinne geht an ihrem cranialen Pol durch ein

trichterförmiges Grübchen in den Centralkanal über; eine caudale Polgrube ist ebenso wenig zu entdecken wie ein Filum terminale, das wahrscheinlich bei der Operation abgetrennt worden ist.

Auf Querdurchschnitten durch die Seitenwand des Sackes, nahe ihrer Basis, bemerkt man die atrophische und mit erweiterten, bluterfüllten Gefässen versehene Haut und darunter eine dünne Schicht Bindegewebe mit transversal verlaufenden Fasern (deutliches Unterhautbindegewebe); auf diese folgt ein anders gebautes lockeres Bindegewebe, dessen Fasern ein weitmaschiges Netz bilden; dasselbe ist äusserst reich an Blutgefässen, Lymphgefässen und Lymphräumen und enthält zahlreiche Hämorrhagien, sowie perivasculäre Kleinzellenanhäufungen. An der freien Fläche dieser offenbar arachnoidealen Schicht finden sich zahlreiche Blutaustritte, aber keine Epithelbekleidung.

Auf den nach Pal gefärbten Querschnitten durch den oberen Theil des Rückenmarkstumpfes erkennt man die Pialbekleidung mit den gleich zu beschreibenden Nervenwurzeln; die an Nervenfasern ziemlich arme graue Substanz enthält eine mässige Anzahl grösstentheils wohl erhaltener, zum Theil jedoch kleiner, stark pigmentirter und mit kaum sichtbarem Kern versehener Ganglienzellen, sowie erweiterte Gefässe und umfangreiche Blutaustritte. — In der weissen Substanz sind die Vorderstränge ziemlich gut erhalten, die Seitenstränge stark atrophisch; die Hinterstränge bieten nur eine Atrophie geringen Grades (Verminderung der Zahl der Nervenfasern). Der Centralcanal ist weit und mit 2—3 fach geschichtetem cylindrischem Epithel ausgekleidet; im Innern des linken Hinterstranges sieht man eine länglich-eiförmige, mit Cylinderepithel ausgekleidete Höhle, welche wahrscheinlich eine Ausstülpung des Centralcanals darstellt. Die Nervenwurzeln zeigen eine Vermehrung der Kerne des Peri- und Endoneuriums und bestehend zum Theil aus gut erhaltenen Nervenfasern, zum Theil aus Fasern, welche sich nach Pal wenig oder gar nicht färben.

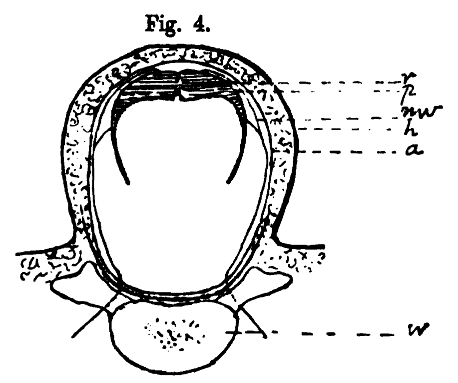
Auf Schnitten durch den rinnenförmigen Theil des Rückenmarks (3 Mm. unterhalb der Stelle, wo sich der Centralcanal öffnet), sieht man folgendes: Die innere Fläche der Rinne ist in ihrem medialen Abschnitt von einer Schicht Cylinderepithel bedeckt, während im lateralen Abschnitt das Epithel vermisst wird. Die unmittelbar unter der Epithelschicht liegende Rückenmarkssubstanz besteht fast ausschliesslich aus Neuroglia, enthält spärliche blasse Nervenfasern und so gut wie keine Ganglienzellen. Die darunter liegende dorsale Rückenmarksschicht enthält zahlreiche Nervenfasern (Reste der Hinter- und Seitenstränge). Zwischen diesen Nervenfasern, sowie in einer zwischen der dorsalen und der ventralen Rückenmarksschicht gelegenen Zone sieht man zahlreiche Ganglienzellen, die zum Theil gut erhalten, zum Theil in Pigmentatrophie verfallen sind; das ganze, von Hämorrhagien durchsetzte Feld ist äusserst reich an erweiterten Blutgefässen. Die an der dorsalen Wand der Rinne abgehenden Nerven, von denen die medial gelegenen den hinteren, die lateral gelegenen den vorderen Nervenwurzeln entsprechen, bieten gleichfalls die oben beschriebenen Veränderungen. In dem caudalen Theil der Rinne, wo dieselbe

sehr breit und ganz flach geworden ist, kurz ehe sie in der Sackwand aufgeht, ist die Epitheldecke stellenweise in grosser Ausdehnung abgefallen. Die Rückenmarksubstanz bildet hier nur noch eine dünne aber zusammenhängende bandförmige Schicht, welcher Ganglienzellen und Nervenfasern fast ganz fehlen. Statt dessen sieht man sehr zahlreiche erweiterte Gefässe, die zum grössten Theil transversal verlaufen, stellenweise aber auch in Form von Schlingen die freie Fläche überragen. Diese Gefässe entspringen aus der dorsalwärts gelegenen und mit der Rückenmarksschicht innig verbundenen, zahlreiche weite Gefässe enthaltenden Pia mater. Wir haben hier also ganz das Bild einer Area medullo-vasculosa, welche vom dorsalen Theil des Rückenmarks gebildet wird und folglich mit ihrer freien Fläche ventralwärts sieht.

Auf Schnitten durch die Sackwand in der Gegend der Substanzverluste sieht man, dass die Hülle an diesen Stellen nur aus den weichen Rückenmarkshäuten besteht und mit einer blutigfibrinösen Kruste bedeckt ist.

Dieser Fall konnte leicht zu einer irrigen Deutung Veranlassung geben, wenn man übersah, dass eine secundäre Ruptur des Rückenmarks auf Kosten seiner ventralen Wand stattgefunden hatte, wodurch die von Rückenmarkssubstanz gebildete Rinne entstanden war. Hält man dies fest, so lässt sich leicht verstehen, dass es sich um eine geplatzte Myelocyste handelt, die von einer Meningocele umschlossen und deren dorsale Wand des Rückenmarks mit dem Tumorgipfel in Verbindung getreten ist (vergl. Schema IV).

Fig. 4.




Leider sind wir über die in diesem Fall vorhandenen Knochenveränderungen nur mangelhaft unterrichtet. Wir wissen nur, dass der Wirbelspalt ziemlich gross war und den letzten Lendenwirbel, sowie das Kreuzbein betraf. Ob daneben noch andere Störungen im Knochenbau einhergingen, ob vielleicht auch Missbildungen innerer Organe damit verbunden waren, ist unbekannt. In dieser Hinsicht ist ein im pathologischen Institut zu Strassburg aufbe-

wahrter Fötus interessant, der durch mehrfache Hirn- und Rückenmarkshernien, sowie durch beträchtliche Störungen am Skelet auffällt.

Dieser schon oben (s. Fall VIII) berührte Fall jetzt ausführlich beschrieben werden.

Fall XX. **Encephalocystocele occipitalis. Myelocystocele cervico-thoracica. Myelomeningocele thoraco-lumbaris.** Fötus weiblichen Geschlechts, aus der Geburtshülflichen Klinik stammend und im pathologischen Institut zu Strassburg aufbewahrt. Körperlänge 38 Ctm., Scheitelsteisslänge 23 Ctm.; der Kopf ist hintenüber gebeugt und geht, da der Hals vollständig fehlt, unmittelbar in die Schultern über. Die Stirn ist klein, fliehend, der Schädel dolichocephal, das Gesicht von prognathischem Bau. Der Brusttheil der Wirbelsäule zeigt eine Lordose und leichte rechts-convexe Skoliose. In der Hinterhaupt-Schultergegend sitzt eine hühnereigrosse Geschwulst; dieselbe ist an der Basis von der äusseren Haut, auf dem Gipfel dagegen von einer dünnen Membran bedeckt, welche ulcerirt ist und eine gehirnähnliche Masse durchscheinen lässt. Dicht unterhalb des caudalen Randes dieser Geschwulst findet sich eine annähernd 2 Markstückgrosse, von Haut entblösste sehr gefässreiche Stelle, an deren Rändern die sich allmählich verdünnende Haut einen sehr zarten, graulich gefärbten Hof bildet. — Beiderseits hochgradiger Klumpfuss, Krümmung beider Schienbeine mit medialwärts gerichteter Convexität; doppelte Klumphand, Mangel des rechten Radius und Daumens. Die rechte Lunge fehlt, der Bronchus endet blind 3 Mm. unterhalb der Bifurcation. Grosse Thymus. Herz normal. Der Magen bietet nicht die gewöhnliche Ausbuchtung, sondern ist cylindrisch und unterscheidet sich vom Darm nur durch eine etwas weitere Lichtung und grössere Wandstärke. Doppelte Cystenniere, vergrösserte Mesenterialdrüsen, Uterus bicornis mit stark entwickeltem rechtem und verkümmertem linkem Horn. Die übrigen Eingeweide sind normal. — Beiderseits zählt man 12 Rippen, die jedoch nur links in normaler Weise angeordnet sind; rechts sind sie unter einander zu mehr oder minder breiten Knochenplatten verschmolzen. Das Brustbein ist knorpelig, der Schwertfortsatz fehlt.

Der Fötus wird zur Untersuchung der Cerebrospinalaxe durch einen Sagittalschnitt halbirt. Der Schädel bietet auffallende Veränderungen. In und zwischen den mangelhaft entwickelten Knochen des Schädeldaches bestehen noch membranöse Theile; an ihrer inneren Oberfläche sieht man tiefe Impressiones digitatae, durch welche die Knochenwand stellenweise sehr verdünnt, zum Theil ganz durchbrochen ist. Das Stirnbein ist zum grössten Theil durch eine Membran ersetzt, von deren Innenfläche sich einige 2—4 Mm. breite nach Art der Gehirnfurchen angeordnete Knochenleisten erheben. Die Scheitelbeine sind schon mehr verknöchert, haben aber gleichfalls sehr dünne und nachgiebige Stellen und namentlich in ihren hinteren Theilen kleine ganz häutige Gebiete. Die Felsenbeinpyramide ist kurz und springt stark vor; das kyphotische Tribasilare bildet einen nach unten offenen Winkel von 140°.

Die sehr kurzen und schmalen Occipitalia lateralia bilden in Gestalt zweier kleiner Flügel die laterale Begrenzung des Hinterhauptloches und stehen an ihrem unteren Rand durch eine Knorpelplatte mit den knorpelig-knöchernen lateralen Anhängen der Halswirbel in Verbindung, welche, wie wir sehen werden, Rudimente der Wirbelbögen darstellen. Das Occipitale superius fehlt vollständig; dagegen sind die beiden Hälften des Interparietale in ihrem lateralen Abschnitt gut entwickelt und stehen durch einen Knorpelstreifen mit den Scheitelbeinen in Verbindung; gegen die Mittellinie zu werden sie immer schmäler, bis sie an ihrer medianen Vereinigungsstelle noch kaum 3 Mm. breit sind. Durch diese Verkürzung der Interparietalia entsteht eine weite Knochenlücke, die sich an das Hinterhauptloch anschliesst.

Die Wirbelsäule zeigt im Hals- und Brustabschnitt eine beträchtliche Lordose, welche an den letzten Hals- und ersten Brustwirbeln am stärksten ist; der Lendentheil bietet eine äusserst geringe, eben wahrnehmbare kyphotische Krümmung. Die Zahl der Wirbel ist normal, doch sind die 7 Hals- und die 10 ersten Brustwirbel klein, niedrig (im Halstheil 3—5 Mm., im Brusttheil 5—6 Mm. hoch), unvollkommen verknöchert und zum Theil mit einander verschmolzen. Die beiden letzten Brust-, die 5 Lenden- und die Kreuzbeinwirbel sind normal (Höhe der vert. dors. XII. 8 Mm., der vert. lumb. 8 bis 9 Mm.). Der Verschluss des Wirbelcanals durch knorpelig-knöcherne Bögen beginnt erst am V. Lendenwirbel und setzt sich über das Kreuz- und Steissbein hin fort; die ganze übrige Wirbelsäule vom Halstheil bis zum IV. Lendenwirbel ist in Folge mangelhafter Bildung der Wirbelbögen nach hinten offen. Die Bogenrudimente der Hals- und der ersten 8 Brustwirbel stellen kleine, 7—8 Mm. lange seitliche Fortsätze dar und sind mit einander zu einer knorpelig-knöchernen Leiste verschmolzen, welche ihrerseits, wie schon erwähnt, an ihrem lateralen Rand mit dem Occipitale laterale und dem Interparietale in Verbindung steht. An den übrigen Brust- und an den Lendenwirbeln bilden die Bogenreste 10—12 Mm. lange, nach aussen und etwas nach hinten gerichtete, deutlich von einander getrennte knöcherne Fortsätze mit abgerundeten knorpeligen Enden.

Das Grosshirn bietet keine besonderen Veränderungen, dagegen ist das Kleinhirn durch die im Occipitale bestehende Lücke ausgetreten und bildet den oben beschriebenen Tumor der Nackengegend. Bei genauerer Betrachtung dieses Tumors sieht man, wie die Haut an der Basis desselben sich stark verdünnt, ihre langen Haare (2—3 Ctm.), mit denen sie in der Umgebung ausgestattet ist, verliert und die Geschwulst wie eine zarte Epitheldecke etwa bis zu zwei Dritteln ihrer Höhe überzieht, wo sie plötzlich endigt. Die Dura mater und das Pericranium, an den Rändern der Knochenöffnung innig mit einander verschmolzen, treten nicht in die Sackwand ein; letztere besteht vielmehr unzweifelhaft aus der weichen Hirnhaut, welche das Kleinhirn bei seinem Austritt begleitet und an der Stelle, wo die Hautschicht unterbrochen ist, die einzige Hülle der Encephalocystocele bildet. Das ausgetretene Kleinhirn ist cystenartig erweitert und zeigt in seinem Innern Spuren einer Blutung; unter dem Mikroskop erkennt man deutlich die mit Blutaustritten

durchsetzte nervöse Substanz, welche keine Ganglienzellen mehr enthält; eine Epitheldecke an der Innenfläche ist nicht nachweisbar.

Der Pons ist ziemlich dick (22 Mm. Durchmesser), er ist in Folge der Kyphose der Schädelbasis und der Scoliose der Halswirbelsäule sagittal von hinten nach vorn gerichtet und liegt mit seinem caudalen Ende mit den ersten Brustwirbeln in gleicher Höhe. Das stark ausgedehnte verlängerte Mark bildet mit der Brücke einen rechten Winkel. Die Gehirnnerven treten alle in ihre normalen Austrittsöffnungen ein.

Das Caudalende des stark ausgezogenen verlängerten Marks reicht bis zur Höhe des ersten Lendenwirbels, woselbst das Rückenmark eine eigenthümliche Störung erleidet, deren sichere Deutung mir erst nach wiederholter Untersuchung und nach genauer mikroskopischer Durchforschung der verschiedenen Rückenmarksabschnitte gelungen ist. Durch enorme Ausdehnung des Centralcanals entsteht eine Myelocyste, deren ventraler, von der ventralen Rückenmarkswand gebildeter Abschnitt sich gegen das Kopfende des Fötus erstreckt, indem er sich zwischen der dorsalen Fläche der Wirbelkörper und der ventralen Fläche des verlängerten Marks bis zum VI. Brustwirbel in die Höhe schiebt. Der dorsale Abschnitt der Myelocyste dagegen, derjenige, welcher von der dorsalen Wand des Rückenmarksrohres gebildet wird, erstreckt sich nach dem Steissende des Fötus hin, wie später genauer geschildert werden soll. Der ventrale Theil der Myelocyste erscheint nun stark abgeplattet, indem er zwischen dem verlängerten Mark einer-, den Wirbelkörpern andererseits eingeschoben und zusammengedrückt ist. Von dem Seitenrande dieser platten Myelocyste gehen Nervenbündel ab, welche deutlich als die vorderen Wurzeln der Cervical- und Thoracalnerven zu erkennen und bis zu den zugehörigen Intervertebrallöchern zu verfolgen sind. Dieselben entspringen aber am rechten und linken Seitenrande in doppelter Reihe einerseits auf der dorsalen, andererseits auf der ventralen Seite der Cyste. Um dieses zu verstehen, vergegenwärtige man sich, dass die Cystenwand aus der ausgedehnten ventralen Rückenmarkswand hervorgegangen ist und im engen Raum abgeplattet wurde. So begreift man leicht, dass ein Theil der Cystenwand dorsal zu liegen kam, ferner, dass die von diesem dorsalwärts umgeschlagenen Theil abgehenden Nervenwurzeln dem oberen Abschnitt des Rückenmarks angehören, also Cervicalwurzeln darstellen, während die caudalwärts folgenden dorsalen Wurzeln an der ventralen Fläche der Cystenwand verblieben sind. Da nun das verlängerte Mark bis zum ersten Lendenwirbel reicht, hier also erst das Rückenmark beginnt, so müssen die von der dorsalen Fläche der Cystenwand abgehenden Cervicalwurzeln einen langen Weg zurücklegen, um zu ihren Austrittsöffnungen zu gelangen, und zwar beträgt diese Strecke für das erste Cervicalpaar 6 Ctm., für das VI. Paar, das gerade von der am meisten cranialwärts gelegenen Umschlagstelle der Cystenwand entspringt, nur 2 Ctm. Die folgenden Wurzeln haben von ihrer Ursprungsstelle an der ventralen, den Wirbelkörpern unmittelbar aufliegenden Cystenfläche bis zu ihrer Austrittsstelle nur einen leicht recurrirenden, schräg aufsteigenden Verlauf. Die Arteria medullae spinalis anterior verläuft längs der ganzen Aussenfläche dieser

ventralen Portion der Myelocyste, schlägt sich also von ihrer ventralen auf ihre dorsale Aussenfläche mit um. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten durch die Myelocyste in der Höhe des IX. Brustwirbels finden wir die Annahme bestätigt, dass sowohl das ventrale wie das dorsale Stück ihrer Wand vom ventralen Theil des Rückenmarks allein gebildet wird: hier wie dort sehen wir die grossen multipolaren Ganglienzellen, welche in dem ventral gebliebenen Stück noch deutlich die dem Vorderhorn eigenthümliche Anordnung bewahrt haben, während letztere in dem dorsalen Stück der Cystenwand — wohl wegen stärkerer Dehnung — verwischt ist. Der stark erweiterte Centralcanal ist ganz abgeplattet und erscheint auf dem Querschnitt in Gestalt einer queren Spalte; sein cylindrisches Epithel ist fast in ganzer Ausdehnung, namentlich an dem ventralen Wandtheil, noch erhalten.

In der Lendengegend, unterhalb des Caudalendes der Encephalocystocele occipitalis, haben wir oben schon eine hautlose Stelle bemerkt und oberflächlich beschrieben. Bei näherem Zusehen ergiebt sich, dass das sehr gefässreiche, mit kleinen Blutungen durchsetzte Centrum derselben das Aussehen der Nervensubstanz besitzt (Area medullo-vasculosa); dasselbe ist umgeben von einer 5—7 Mm. breiten, äusserst feinen perlgrau gefärbten epithelialen Zone (Zona epithelo-serosa); hierauf folgt normale Haut, mit ca. 1 Ctm. langen blonden Haaren bestanden, die von den Seitentheilen nach der Mitte, von den unteren Theilen deutlich nach oben streichen (Zona dermatica). In der Area medullo-vasculosa erkennt man eine caudale Polgrube, während die craniale in Folge mangelhafter Conservirung des Präparats nicht deutlich wahrzunehmen ist. Auf einem Sagittalschnitt sieht man, wie das Rückenmark sich in der Höhe des I. Lendenwirbels, kurz nachdem es die oben beschriebene Myelocyste gebildet hat, entsprechend dem cranialen Pol der Area rinnenförmig öffnet, um die Area medullo-vasculosa zu bilden; der caudale Pol der Area geht dann in das caudale Ende des Rückenmarks über, welches bald, in der Höhe des IV. Lendenwirbels, zum Filum terminale wird.

Die Dura endet schon an der Grenze der Zona dermatica; die Pia mater ventralis bildet die ventrale Fläche der Area medullo-vasculosa und der Zona epithelo-serosa, doch besteht zwischen ihrer ventralen Fläche und der dorsalen Fläche der Wirbelkörper eine von verdickter Arachnoidea umschlossene Cyste, durch welche die I. Lumbalwurzel in leicht aufsteigender, die II., III. und IV. in leicht absteigender Richtung hindurchziehen; alle diese Nervenwurzeln gehen von der Area medullo-vasculosa ab. — Wir haben also eine richtige Myelomeningocele lumbaris vor uns, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird; die Einzelheiten des mikroskopischen Befundes, welche über die Beschaffenheit der Area medullo-vasculosa und der Zona epithelo-serosa nichts Neues bringen, können übergangen werden. Hervorzuheben ist nur die eine Thatsache, dass auf der dorsalen Fläche der Area noch Reste von Cylinderepithel (aus dem Centralcanal stammend) nachgewiesen wurden, ein auch von Koch erhobener Befund, den jedoch v. Recklinghausen in seinen Fällen nie angetroffen hat.

Diese Myelomeningocele bietet nun noch die merkwürdige Erscheinung,

dass sich in ihrer linken Hälfte zwischen der ventralen Fläche der Dura und der Pia von oben her eine Cyste einschiebt, welche vom Rückenmark in der Höhe des ersten Lendenwirbels entspringt, deren Hohlraum aus dem erweiterten Centralcanal hervorgeht. Diese Cyste besitzt einen anscheinend hämorrhagischen Inhalt; auf Querschnitten erkennt man unter dem Mikroskop eine äussere, aus einer dünnen gefässreichen Bindegewebsmembran (Pia mater) bestehende Hülle, im Innern Reste von Nervensubstanz, welche nach allen Richtungen von äusserst zahlreichen Gefässschlingen durchzogen ist, so dass sie ganz das Aussehen einer Area medullo-vasculosa erhält. Die Gefässbildung ist stellenweise so stark, dass richtige kleine Plexus entstehen, welche stark über die freie Fläche vorspringen; auf dem Gipfel dieser Gefässknäuel findet sich kein Nervengewebe mehr, sondern nur noch eine unterbrochene Schicht von cylindrischem oder cubischem Epithel, Ueberreste des Ependymepithels. Die Cyste muss nach ihrer Lage und ihrem mikroskopischen Verhalten als der dorsale, d. h. auf Kosten der dorsalen Rückenmarkswand gebildete Theil der Myelocyste cervico-thoracica angesehen werden, deren ventraler Antheil zuerst beschrieben wurde. Wir haben also, um es kurz zusammenzufassen, in diesem Fall neben einander eine Encephalocystocele occipitalis, eine Myelocystocele cervico-thoracica und eine Myelomeningocele lumbaris.

Zwei Punkte lenken hier vor Allem unsere Aufmerksamkeit auf sich. In erster Linie die unvollständige Verknöcherung des Skelets. Die dünnen, biegsamen und eindrückbaren Schädelknochen, in welchen durchscheinende, nicht verknöcherte Partien mit Knochenleisten abwechseln (ein Befund, den Friedleben treffend mit einem dicknervigen Blatt vergleicht), zeugen von einer Aplasie des Schädels, welche in dieser Form, allerdings ziemlich unpassend, auch als Craniotabes foetalis bezeichnet wird. Eine verallgemeinerte unvollkommene Osteogenese spricht sich ferner in dem Knorpeligbleiben der meisten Wirbel, in der unvollständigen und unregelmässigen Verknöcherung der übrigen, in der unregelmässigen und fast durchweg mangelhaften Entwickelung der meisten Skelettheile, in dem Mangel mehrerer derselben (Radius, Metacarpus etc.) aus, und es entsteht so das Bild der sog. foetalen Rachitis. Nicht alle Skeletabschnitte sind jedoch in gleicher Weise betroffen; so sind z. B. an den Gliedmaassen und am Kreuzbein die Störungen verhältnismässig gering, während sie am Schädel wie an der Hals- und Brustwirbelsäule einen hohen Grad erreichen. Mit den Laesionen des Skelets gehen Veränderungen an den Brust- und Baucheingeweiden einher, welche zwar nicht bis zur Spaltung der Bauchwand oder des Darmrohrs geführt haben, aber doch Zeugnis für eine unvollständige und mangelhafte Entwickelung ablegen.

In zweiter Linie ist es die Vielheit der Missbildungen am Centralnervensystem, welche Beachtung verdient, und zwar vor allem das gleichzeitige Vorkommen zweier wesentlich verschiedenen Formen der Spina bifida, deren Entstehung in zwei unterschiedliche Entwickelungsperioden zu verlegen ist, indem die Bildung der Myelomeningocele dem Zeitraum vor, die Myelocystocele dem Zeitraum nach vollendetem Schluss der Medullarrinne angehört. Hält man jedoch fest, dass die Bildung des Medullarrohrs, welche beim menschlichen Embryo nach His in der dritten Woche vollendet ist, von oben nach unten fortschreitet, dass also die Rinne in ihrem caudalen Abschnitt noch offen sein kann, während sie in ihrem oberen Theil schon geschlossen ist, so dürfte doch die Annahme gerecht sein, dass beide Missbildungen durch eine und dieselbe Störung veranlasst worden sind, und zwar in einem Zeitpunkt, in welchem der Hals- und Brusttheil des Rückenmarks schon gebildet, der Lendentheil noch rinnenförmig geöffnet war.

Versuchen wir, ohne uns auf das Wesen dieser störenden Ursache einzulassen, die Beziehungen der verschiedenen Laesionen zu einander festzustellen, so finden wir 1) in der Lumbosacralregion ein Bestehenbleiben der Medullarrinne mit Offenbleiben des Wirbelcanals, 2) in der Hals-Brustgegend eine mächtige Myelocyste mit Entwickelungshemmung und Krümmungsänderung (Lordose) der Wirbelsäule, 3) am Kopf eine Encephalocystocele nebst Bildungshemmung des ganzen Schädels. Die Entwickelungshemmung beschränkt sich nicht auf die dorsalen Partien, sondern begreift auch die seitlichen Bogenabschnitte.

Beim Betrachten der zwischen dem Schädel und der Wirbelsäule plattgedrückten Myelocyste erhebt sich die Frage, ob die Krümmung der Wirbelsäule als primärer Vorgang die Bildung der Myelocyste veranlasst hat; deren ventraler Abschnitt sich dann zwischen das verlängerte Mark und die Wirbelkörper hineinschob, oder ob die früher gebildete Myelocyste erst durch das Auftreten der Rückgratsverkrümmung zwischen die ventrale Fläche der Schädelbasis und die dorsale Fläche der Wirbelrinne zu liegen kam. Die erste Annahme hat geringe Wahrscheinlichkeit für sich, weil es nicht leicht zu erklären ist, wie und weshalb die Cyste sich so stark nach oben geschoben haben sollte, ja wie sie überhaupt in dem durch die Lordose stark verkrümmten Rückenmark entstehen

konnte. Viel leichter verständlich erscheint mir die zweite Möglichkeit, die ich daher für die wahrscheinlichere halte, dass nämlich die Wirbelkrümmung in einem späteren Zeitabschnitt entstanden ist als die Myelocyste. Auf die Ursachen, welche den Verkrümmungen der Wirbelsäule zu Grunde liegen, sowie auf den Mechanismus derselben werden wir bei Besprechung der Pathogenese näher eingehen.

Besonderes Interesse bietet die Form der Myelocystocele im Fall XXI, in welchem neben einer Myelocystocele lumbaris in der Cervicalregion eine zweite, nicht mit Wirbelspalte verbundene geschrumpfte Myelocyste bestand, deren Wand Sitz einer Gefässneubildung war.

Fall XXI. Myelocystocele lumbosacralis; geschrumpfte Myelocyste in der Cervicalregion. Es handelt sich um ein Kind von 6 Monaten (August Grünwald), das in der Kinderklinik zu Strassburg (Prof. Kohts) starb und im Pathologischen Institut zur Autopsie kam. Ich gebe hier das Protocoll der von Herrn Prof. v. Recklinghausen ausgeführten Section kurz wieder. Hochgradiger Hydrocephalus. Starke Abmagerung. Länge vom Wirbel bis zum Steiss 42 Ctm., vom Scheitel bis zu den Füssen 60 Ctm. Umfang des Kopfes 49 Ctm. Decubitusgeschwüre und Excoriationen am Kreuzbein und am Gesäss. Spina bifida lumbosacralis, welche eine starke Vorwölbung der Haut von 5½ Ctm. Länge, 3 Ctm. Breite bildet. Am linken Rande dieser Geschwulst findet sich eine eingezogene Stelle von 3 Ctm. Länge, 1½ Ctm. Breite, welche zum Theil von Haut entblösst, zum Theil mit nekrotischer, leicht demarkirter Haut bedeckt ist; in den oberen Theilen noch mehrere Continuitätstrennungen. Die Haut ist mit circa 8 Mm. bis 3 Ctm. langen Haaren bestanden, die mit ihren Spitzen nach dem Gipfel der Gewulst gerichtet sind. — Leichter doppelseitiger Pes varus.

Nach Ablösung der Haut rings um die Spina bifida sieht man an der dorsalen Fläche der Wirbelsäule eine in den Wirbelcanal führende Spalte, aus welcher sich trübe seröse Flüssigkeit entleert. Man zählt 7 Hals-, 12 Brust- und 2 intacte Lendenwirbel. Die Dura mater spinalis erscheint weiss, zeigt keine stärkere Adhärenz an den Wirbelbögen und ist nur in der Halsgegend etwas stärker fixirt, dagegen steht sie mit den weichen Häuten in innigem Zusammenhang. Unter der Dura liegt ein etwas durchscheinendes, weisses Gewebe, das nach der Tiefe zu immer lockerer wird und klare, farblose Flüssigkeit enthält, die sich beim Erheben des Kopfes nicht vermehrt. Wegen der Verwachsungen innerhalb der Meningen lässt sich das Rückenmark nur mit Mühe ausschälen.

Der Schädel fluctuirt; die Stirn ist stark gewölbt. Links in der Stirngegend, auf der Höhe der grossen Fontanelle finden sich kleine äusserst nachgiebige vorgewölbte Stellen. Sehr zarter Haarwuchs. Seitenventrikel durch Flüssigkeit (¾ Liter) stark ausgedehnt, Ependym verdickt, an vielen

Stellen leicht abziehbar, deutliche Granulationen auf den abgeplatteten Streifenkörpern. Die Sehhügel sind auch abgeflacht, das Velum pellucidum sehr lang, der Aquäduct erweitert. Hirnwindungen breit, abgeplattet, Hemisphären 20—21 Ctm. lang. Die weiche Hirnhaut bietet nichts Besonderes. Sehr starke Impressiones digitatae am Schädel. — Am Thorax beiderseits Rosenkranz. Rippenknorpel biegsam. — Die Veränderungen der inneren Organe sind für uns ohne Belang. Die Lendenwirbelsäule ist ziemlich stark nach vorn gekrümmt, der obere Theil des Kreuzbeins steht nahezu horizontal. Am Kreuz- und Steissbein fehlen die Bögen vollständig; in der dadurch gebildeten Spalte sieht man Nervenwurzeln, offenbar sacrale, von denen die oberen annähernd transversal, die unteren leicht recurrirend verlaufen.

Die Fascia lumbodorsalis ist bis zur Basis des Tumors zu verfolgen. Am oberen Rand desselben ist der Bogen des letzten Lendenwirbels etwas eingedrückt und in der Mitte gespalten, der Bogen des 4. Lendenwirbels theilweise knorpelig, in der Mitte membranös. Keine Abnormität der Rückenmuskeln.

Das Rückenmark wird in seinem oberen Theil bis etwa zum 5. Brustwirbel losgelöst; dasselbe ist dick und breit, fest mit den Meningen verwachsen, stärker an der hinteren, weniger stark an der vorderen Fläche. Der Halstheil des Rückenmarks ist 14 × 11 Mm., der Brusttheil 18 × 10 Mm. dick. Auf dem Querschnitt in der Höhe der Pyramiden sind die dorsalen Abschnitte des Markes, anscheinend den Hintersträngen entsprechend, grau und durchscheinend. Dieses durchscheinende Gewebe hat eine Dicke von 2—3 Mm., ist mit der weichen Haut innig verschmolzen und lässt sich von derselben nicht ablösen. In der Höhe des V. Brustwirbels findet sich ein Erweichungsherd. Das Rückenmark lässt sich aufblasen.

Die microscopische Untersuchung von Schnitten durch den Tumor der Kreuzlendengegend ergiebt, dass das Rückenmark infolge chronisch-entzündlicher Processe fest mit den Meningen verwachsen ist und dass es sich auf Kosten seiner dorsalen Wand zu einer Myelocyste erweitert. Die dorsale Wand der Myelocyste ist jedoch durch den schon makroskopisch wahrgenommenen Geschwürsprocess vollständig zerstört, und der ventrale Theil des Rückenmarks mit seinem weit geöffneten Centralcanal und mit seiner deutlichen Area medullo-vasculosa könnte leicht den Anschein einer Myelomeningocele erwecken, wenn nicht zwei von den Seitenwänden der Area ausgehende dorsalwärts gerichtete Gewebsstreifen als Reste der zerstörten dorsalen Wand noch zu erkennen wären.

In dem Erweichungsherd des Brustmarks, in Höhe der IV. Thoracalwurzel, sind Eitercoccen nachzuweisen.

In höchstem Grade bemerkenswerth sind jedoch die Veränderungen im obersten Rückenmarksabschnitt. Schon bei der macroscopischen Untersuchung wurde bemerkt, dass im Halstheil die dorsale Fläche des Rückenmarks mit den Meningen zu einer bindegewebigen, grauröthlichen Masse verschmolzen ist, welche sich nach oben bis zur unteren Fläche des Kleinhirns erstreckt. Um die Bedeutung dieses Gewebes klarzulegen, machte ich zahlreiche Quer-

schnitte in verschiedenen Höhen des Rückenmarks, von denen ich nur diejenigen schildern will, welche mir als die wichtigsten erschienen.

1. Schnitte durch das verlängerte Mark in dem unteren (caudalen) Drittel, welche gleichzeitig das caudale Ende des Kleinhirns treffen. Das Kopfmark bietet keine Veränderungen, und ebenso sind die weichen Häute auf der ventralen Seite normal, während sie auf der dorsalen Seite, namentlich im Pialblatt, sehr zahlreiche Gefässe enthalten, die der Mehrzahl nach als Arterien und Capillaren zu erkennen sind. Diese mit Blut angefüllten, stark gewundenen Gefässe dringen mit der verdickten Pia in die Furchen des Kleinhirns ein und schnüren Theile desselben in Form von kleinen rundlichen oder eiförmigen Inseln ab, in welchen die Kleinhirnsubstanz Zeichen von Entartung aufweist. Die Entartung ist auf der neutralen Seite der medialen Kleinhirnabschnitte am geringsten, in den dorsalen Theilen am stärksten, und zwar beginnt die Veränderung mit Atrophie und Verschwinden der Purkinje'schen Zellen; später werden die Zellen der Körnerschicht spärlich, blass und weniger färbbar; zuletzt verschwindet auch ein Theil der Neurogliazellen und es bleibt nur ein aus dichtem Neuroglianetz mit spärlichen blassen Zellen bestehender Gewebsrest zurück. Diese Trümmer der nervösen Substanz sind gewöhnlich von einer Schicht der beschriebenen Gefässchen allseitig umgeben und sehr häufig in verschiedenen Richtungen von feinsten Capillaren durchzogen.

Eine ähnliche übermässige Gefässbildung findet sich in der Gegend des Velum medullare posterius; hier ragen die Gefässe in Form von Papillen, die mit dem cylindrischen Ependymepithel bedeckt sind, in die Ventrikelhöhle hinein.

2. Schnitte durch das Halsmark in der Höhe der zweiten Cervicalwurzel. — Schon mit blossem Auge erkennt man, dass das Rückenmark, besonders in seiner dorsalen Hälfte, im Sagittaldurchmesser etwas breitgedrückt und dorsalwärts mit einer Gewebsmasse verwachsen ist, welche in leicht halbmondförmiger Gestalt die dorsale und einen Theil der seitlichen Rückenmarksfläche umgreift. Wie die microscopische Untersuchung ergiebt, ist das Rückenmark nicht wesentlich verändert; dagegen enthält die dorsale Gewebsmasse eine Unzahl von meist arteriellen Gefässen ähnlich den oben geschilderten, welche in einem aus der leicht verdickten Meninx bestehenden Bindegewebe wie eingemauert sind und durch ihre Zahl, ihren gewundenen Verlauf und durch den Umstand, dass sie unter einander in inniger Berührung stehen, den Anblick eines Angioma arterio-capillare darbieten. Inmitten der Maschen dieses fibro-vasculären Gewebes finden sich zahlreiche mit einer Schicht cylindrischen oder cubischen Epithels ausgekleidete Hohlräume, welche als Röhren, Alveolen und drüsenförmige Epitheleinstülpungen erscheinen und so ein Bild gewähren, welches die grösste Aehnlichkeit mit gewissen Tumoren drüsiger Organe, z. B. dem Adenoma proliferum des Hodens und des Eierstocks oder dem sog. Adenoma mammae, besitzt. Man gewinnt bei Betrachtung dieser Präparate den Eindruck, als ob von den Wänden eines mit Cylinderepithel ausgekleideten Sackes gefässhaltige Bindegewebspapillen gegen

die Höhle desselben vorgedrungen seien, als ob andererseits das Epithel sich in die Sackwand selbst in Form von drüsenähnlichen Schläuchen eingesenkt habe. Hier und da im Gewebe zerstreut, zuweilen zwischen den Epithelschläuchen, am zahlreichsten jedoch an der Peripherie, zeigen sich rings von der Gefässneubildung umgebene rundliche oder eiförmige Inselchen vollständig atrophischen Nervengewebes, welches als solches nur an dem mit spärlichen blassen Zellen versehenen Neuroglianetze zu erkennen ist. Ein langer Streifen dieses stark entarteten Nervengewebes findet sich an der dorsalen Seite des Präparats in der obersten Schicht der weichen Häute und bildet gleichsam eine partielle Bedeckung der aus fibro-vasculärem Gewebe und Epithelschläuchen bestehenden Zone.

Diese Gefässentwickelung inmitten der verdickten Rückenmarkshäute, zusammen mit dem eigenthümlichen Befund von Schläuchen und Hohlräumen, deren epitheliale Auskleidung, wie sich auf jedem einzelnen Präparat bestätigen lässt, mit dem Cylinderepithel des Centralcanals übereinstimmt, müsste ein Räthsel bleiben, wenn wir nicht auf Querschnitten der tieferen Rückenmarkstheile näheren Aufschluss erhielten.

3. Querschnitte durch das Halsmark in der Höhe des 5ten Cervicalnerven. — Die Gefässneubildung ist hier nicht so ausgesprochen und der mit Epithel ausgekleidete Hohlraum ist nicht so zusammengedrückt und deformirt wie in den eben beschriebenen Präparaten. Hier finden sich noch spärliche Epithelschläuche und Alveolen rings um einen mittleren, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlraum, in dessen Wand papilläre Ausstülpungen und drüsenförmige Einstülpungen deutlich zu erkennen sind. In der Umgebung dieses Hohlraums, mitten in dem angiomatösen Gewebe, sind Herde degenerirter Nervensubstanz von theilweise ziemlich beträchtlicher Grösse nachzuweisen. Von höchster Wichtigkeit ist jedoch die Thatsache, dass der Centralcanal des Rückenmarks nicht geschlossen ist, sondern sich in einen weiten, horizontal nach hinten verlaufenden, mit Ependymepithel ausgestatteten Canal fortsetzt, der mit dem oben beschriebenen Epithel-bekleideten Hohlraum in offene Verbindung tritt. Nach diesem Befund kann über die Natur der Neubildung kein Zweifel mehr herrschen; wir haben hier den Beweis, dass die beschriebenen epithelialen Gebilde aus einer Ausstülpung des Centralcanals hervorgegangen sind.

Fassen wir nunmehr unsere Beobachtungen zusammen, erinnern wir uns, wie in der Höhe des Halsmarks, mitten in den weichen Häuten ein mit Epithel ausgekleideter Hohlraum bestand, wie in den Wandungen desselben Reste von Nervensubstanz theils in Form kleiner Bruchstücke, theils als mehr oder weniger zusammenhängende Schicht nachgewiesen werden konnten, so lässt sich unschwer begreifen, dass wir es mit einer umschriebenen Erweiterung des Centralcanals, also mit einer Myelocyste zu thun haben, deren Bildung vorwiegend auf Kosten der dorsalen Rückenmarkshälfte zu Stande kam. Diese Myelocyste blieb im Wirbelcanal eingeschlossen und erhielt ihren Platz zwischen der dorsalen Rückenmarksfläche und der ventralen Fläche der Wirbelbögen, während in ihrer Wand secundäre Veränderungen eintraten (Schrumpfung der Wand, Neubildung von Gefässen).

4. In den tiefer gelegeren Rückenmarksabschnitten, bis hinab zum zweiten Thoracalnerven, finden sich noch zahlreiche Gefässe und Reste des epithelialen Hohlraums.

Die Gefässentwickelung ist in diesem Falle keine räumlich begrenzte, wie bei den bisher betrachteten Myelocystocelen, sondern sie erscheint unter dem Bilde einer im Gebiete der geschrumpften Myelocyste entstandenen angiomatösen Neubildung, welche sich nach oben weit über das Kopfende der Myelocyste hinaus bis zur Höhe des vierten Ventrikels erstreckt. Es erhebt sich daher die Frage, ob die Gefässneubildung der Schrumpfung vorangegangen ist, oder später zu Stande kam, mit anderen Worten, ob die Gefässbildung erst in Folge der Zerstörung der Nervensubstanz aufgetreten ist, oder ob sie diese Zerstörung veranlasst, oder wenigstens zu derselben beigetragen hat. Diese Frage wäre eigentlich in jedem einzelnen Falle von Encephalo- und Myelocystocele zu erörtern, doch sind bis jetzt keine Thatsachen bekannt, welche zu Gunsten der einen oder der anderen Annahme zu verwerthen sind. In diesem Falle dagegen scheinen mir zwei Punkte darauf hinzudeuten, dass die Gefässneubildung bis zu einem gewissen Grade an der Zerstörung der Rückenmarkssubstanz betheiligt war: erstens die Thatsache, dass das Nervengewebe nicht an allen Stellen gleichmässig von der Gefässneubildung betroffen ist, zweitens, was schwerer wiegt, dass die Neubildung nach oben weit über das Kopfende der Myelocyste hinausreicht, das Velum medullare, sowie den caudalen Abschnitt des Kleinhirns ergriffen hat, um hier genau wie in den Wandungen der Myelocyste in die Nervensubstanz einzudringen und einzelne Theile derselben zu sequestiren. Freilich sind diese Beweise keineswegs entscheidend, und davon abgesehen bleibt derjenige Vorgang, welcher den Anstoss zu der Gefässneubildung gegeben hat, noch immer vollständig im Dunkeln.

Höchst eigenthümlich ist jedenfalls die Anwesenheit der Myelocyste in dem durchaus unversehrten, nach keiner Richtung missgestalteten Wirbelcanal, obwohl die Cyste nach den vorhandenen Ueberresten zu urtheilen, eine beträchtliche Grösse gehabt haben muss.

---

Der Befund in unseren Fällen von Myelocystocele stimmt mit der von von Recklinghausen genau beschriebenen Form vollständig überein. Was den Bau des Sackes anlangt, so fanden

auch wir eine innere, von einer Wand des Rückenmarks (häufiger der dorsalen, seltener der ventralen) gebildete Schicht, welche jedoch sehr häufig auf eine zusammenhängende, manchmal sogar unterbrochene Lage cylindrischen Epithels reducirt ist; auf diese Epithelschicht folgt die verdickte weiche Rückenmarkshaut, welche bei dorsalen Cysten mit der allgemeinen Körperdecke, genauer gesagt, mit den Resten der Fascie oder unmittelbar mit dem manchmal fetthaltigen (Fall XVI, XVIII.) Unterhautbindegewebe in Verbindung steht. Die Fascia lumbodorsalis verliert sich unter allmäliger Verdünnung in der Wand. Die Dura tritt niemals in die Sackwand ein, sondern hört an der Basis auf, gewöhnlich indem sie sich allmälig verdünnt, seltener, indem sie sich mit einem scharfen Rand absetzt (Fall XVIII.).

Der Defect der Wirbelbögen ist in Fällen von einfacher Myelocystocele gewöhnlich beschänkt, während er bei der Myelocystomeningocele, besonders in den Fällen, in welchen die Arachnoidalcyste ihren Platz zwischen der ventralen Fläche des Rückenmarks und der dorsalen Fläche der Wirbelkörper hat, also bei den Formen der Myelocystomeningocele ventralis und antero-posterior, eine beträchtliche Grösse erlangt und mehrere Bögen betreffen kann. Die Wirbelspalte liegt zuweilen in der Medianlinie, häufiger jedoch seitlich (v. Recklinghausen). Im Uebrigen kann die Wirbelsäule, wie wir gesehen haben, Störungen sehr verschiedenen Grades darbieten; von der ausgedehntesten Entwickelungshemmung im Knochenbau mit mehrfachen pathologischen Krümmungen, mit Mangel mehrerer Metameren (Fall XX, XVIII), bis zu den leichtesten Abweichungen (abnorm kurze Wirbel im Fall XVI) sind alle möglichen Uebergänge vertreten, wie auch andererseits jegliche Störung an der Wirbelsäule zuweilen vermisst wird, eine Thatsache, die wir nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch feststellen konnten (Fall XXI).

Die klinischen Eigenschaften der Myelocystocele haben, so leicht sie sich von denen der Myelomeningocele unterscheiden lassen, mit denen der Meningocele viele Berührungspunkte. Hier sollen nur die Merkmale der Myelocystocele kurz erwähnt werden, da die Differentialdiagnose uns später beschäftigen soll.

Die Myelocystocele bildet einen kugeligen Tumor mit ziemlich breitem Stiel und sitzt am häufigsten in der Lumbosacralgegend,

seltener im Brust- und Halstheil, noch seltener in der Sacrā
Die Haut kann von normalem Aussehen sein, vor Allem be
Foeten; häufiger jedoch zeigt sie, besonders am Gipfel, Ge
zweigungen, Ulcerationen und Narben. Manchmal ist di
und Unterhautbindegewebe schon intrauterin durch gesc
Processe stellenweise untergegangen, so dass die Wand an
Stellen allein von der weichen Rückenmarkshaut gebilde
(Fall XIX), deren Bersten fatal werden kann. Der Tu
weich-elastisch, fast immer deutlich fluctuirend, wenn n
seinem Innern bedeutende Veränderungen Platz gegriffen
Die Geschwulst lässt sich fast gar nicht verkleinern, beim
auf dieselbe wird manchmal ein Prallerwerden der gross
tanelle beobachtet. Im Allgemeinen ist der Tumor völlig
scheinend.

Die bei einfachen Myelocystocelen meist wenig umfan
Wirbelspalte lässt sich sehr häufig nicht fühlen, leicht geli
gegen der Nachweis bei den meisten Formen der Myel
meningocele, welche gewöhnlich mit ausgedehnteren Wirbeld
einhergeht.

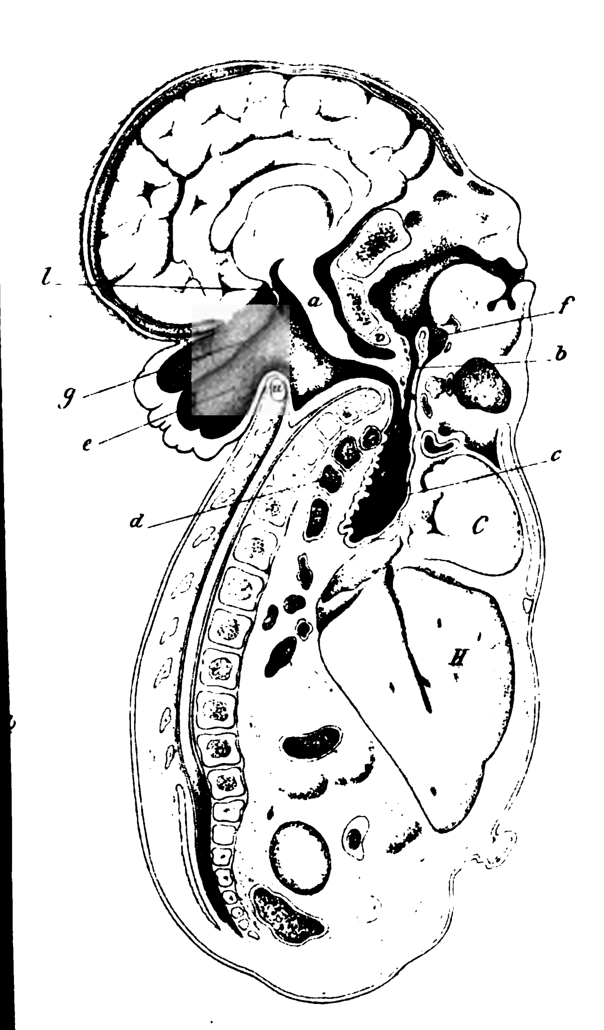
Werthvoll ist der Nachweis von begleitenden Stör
welche jedoch zuweilen fehlen oder klinisch nicht leicht erk
sind. Am wichtigsten sind die pathologischen Krümmunge
Wirbelsäule; vorzugsweise kommen seitliche Abweichungen
liose) vor; seltener sind Abweichungen nach der Bauchseite
dose); in manchen Fällen findet sich keine Spur einer Abweic
In zweiter Linie kommen die Bauchspalten, welche sich vo
totalen Eventration bis zur einfachen Nabel- oder Leistenh
oder bis zu beschränkter Diastase der Recti abstufen kö
Klumpfüsse sind ziemlich häufig, dagegen ist die Lähmung
Blasen- und Mastdarmsphincteren allem Anscheine nach eine se
Erscheinung bei dieser Form der Spina bifida.

(Schluss folgt.)

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



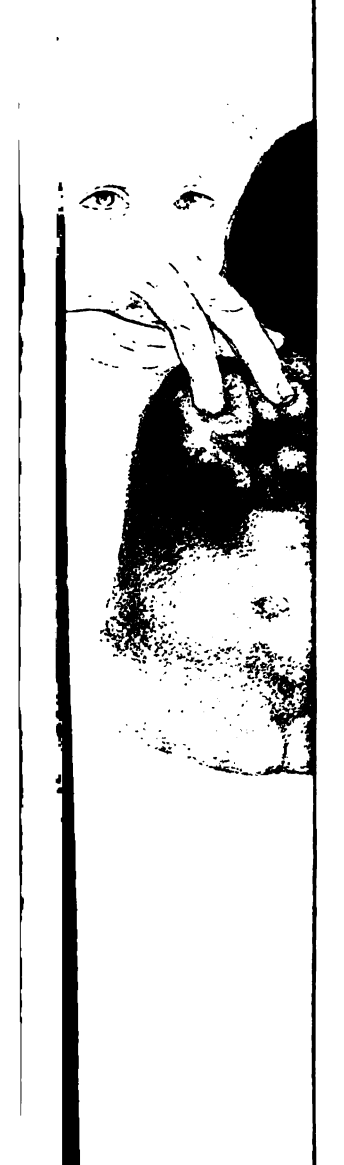
Fig 5.




Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

E.





E.



# ARCHIV

FÜR

# KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET

von

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON


Dr. E. v. BERGMANN, Prof. der Chirurgie in Berlin

und

Dr. E. GURLT, Prof. der Chirurgie in Berlin.


---

SIEBENUNDVIERZIGSTER BAND.

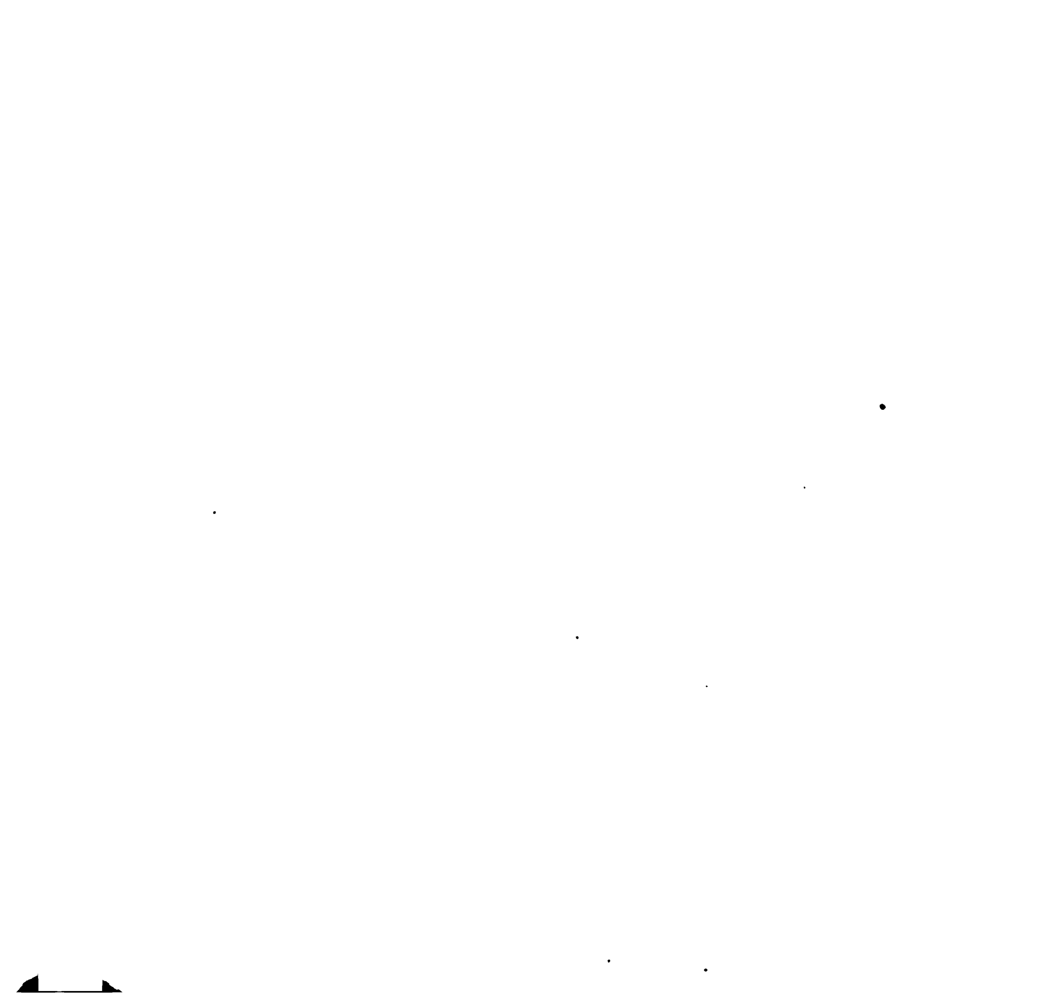
ZWEITES HEFT.

Mit 5 Tafeln Abbildungen und Holzschnitten.


BERLIN, 1894.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.-W. Unter den Linden No. 68.



# Inhalt.



# VIII.

(Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg, Prof. v. Recklinghausen.)

# Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule.

Von

**Dr. G. Muscatello**

in Turin.

(Hierzu Taf. III A, IV A und 4 weitere Figuren.)

(Schluss).

---

## 4. Die Spina bifida occulta.

Seitdem Virchow die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Vorkommen der lumbosacralen Hypertrichose und der Wirbelspalten gelenkt und gegenüber der Auffassung von Ornstein, welcher in der Hypertrichose ein atavistisches Merkmal erblickte, einen näheren Zusammenhang zwischen beiden Affectionen als wahrscheinlich hingestellt hat, ist die Zahl einschlägiger Beobachtungen beständig gewachsen. Wir haben durch dieselben eine Reihe von Thatsachen kennen gelernt, die mit einer gewissen Regelmässigkeit immer wiederkehren und die Merkmale einer ziemlich wohl umschriebenen klinischen Form darstellen. Von sicheren Beobachtungen dieser Art konnte ich bis jetzt 24 Fälle sammeln; von diesen gehören Virchow 4, Fischer, Sonnenburg, Lücke, F. Fischer und von Recklinghausen je einer, Brunner und Ribbert 3, Bergmann 1, Joachimsthal 4, Bartels-Wanjura 1, Thorburn 1, Bland Sutton 2, Taruffi 1, Curtius 2; und diese Zahl lässt sich noch vermehren, wenn man eine Spina bifida in den 8 Fällen von Hypertrichosis lumbosacralis (Ornstein, Ecker, Bartels,

Geyl) annehmen will, in welchen allerdings die Wirbelspalte am Lebenden nicht nachzuweisen war.

In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich jedoch um ausschliesslich klinische Beobachtungen, und genaue anatomische Untersuchungen sind recht selten. Abgesehen von zwei älteren Beobachtungen von Friedinger und von Calori, bei welchen zwar über das Bestehen einer Spina bifida occulta kein Zweifel waltet, die übrigen anatomischen Verhältnisse jedoch nur oberflächlich berührt werden, sind Sectionsbefunde nur von Virchow und v. Recklinghausen mitgetheilt worden; erst kürzlich ist eine dritte Beobachtung hinzugekommen, welche Ribbert an einem der schon von Brunner klinisch beschriebenen Fälle anstellen konnte. Berücksichtigung verdient ferner ein vollständig mitgetheilter Sectionsbefund von Bland Sutton, sowie die Beschreibung eines von Jones operativ behandelten Falles.

Ich hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Spina bifida occulta zu untersuchen. Der eine wurde nur klinisch beobachtet; der andere, bei welchem neben der Spina bifida occulta lumbaris eine Spina bifida thoracica, Diastematomyelie und Gewebsverlagerungen bestanden, konnte auch der anatomischen Untersuchung unterworfen werden.

Fall XXII. Spina bifida occulta lumbaris (Fig. 9). Maria Bargon, 2 Jahre alt. Wohlgenährtes Kind. Brust- und Lendentheil der Wirbelsäule ist Sitz einer rechtsconvexen Scoliose, welche im Brusttheil ihren höchsten Grad erreicht und hier mit einer leichten Kyphose verbunden ist, während im Lendentheil eine geringe Lordose besteht. Das Becken ist in seinen drei Axen verdreht, indem es nach vorn geneigt, mit seiner rechten Hälfte nach hinten unten, mit seiner linken Hälfte nach vorn und oben gerichtet ist. Der Rumpf ist ziemlich kurz, die Gliedmaassen gut gebildet. Auf der Rückenhaut bemerkt man in der Höhe des letzten Brust- und ersten Lendenwirbeldornfortsatzes eine median gelegene runde Stelle von 3 Ctm. Durchmesser, welche einen dünnen, glänzenden, grauröthlichen Epithelüberzug besitzt und wie eine zarte Narbe aussieht. Diese Stelle ist gänzlich haarlos, dagegen findet sich an ihrer Peripherie, da wo sie in die umliegende normale Haut übergeht, ein Kranz von feinen, etwa $1/2$—1 Ctm. langen blonden Haaren, welche äusserst regelmässig mit ihren Spitzen nach dem Mittelpunkt des Fleckes sehen, indem die oberen nach unten, die seitlichen nach der Mitte und die unteren nach oben streben. Bei der Palpation zeigt die Stelle dieselbe Resistenz wie die umliegenden Gewebe; die Haut über derselben lässt sich verschieben und in Falten erheben. Die tiefe Palpation ergiebt keine Lücke in den Wirbelbögen.

Ein wenig unterhalb dieser Stelle, in der Höhe des dritten Lendenwirbelbogens, bemerkt man eine zweite kleinere runde Stelle (1 Ctm. Durchmesser) vom Aussehen einer derben Narbe, welche von einem dichten Kranz blonder, 1—2 und $2^1/_2$ Ctm. langer Haare umgeben ist; auch hier streben sämmtliche Haare nach der Mitte des Fleckes, wo sie einen kleinen Wirbel bilden. Unter diesem Haarbüschel findet sich eine nicht scharf zu umgrenzende Verdickung der Gewebe (vergl. Figur) von weich-elastischer Consistenz und undeutlich gelapptem Bau, welche als ein dicker Fettlappen anzusprechen ist.

Bei tiefer Palpation erkennt man in den Bögen des II. und III. Lendenwirbels eine Lücke, welche am oberen Rand der Narbenstelle deutlich zu fühlen ist. Dieselbe wird an beiden Seiten von zwei stumpfen Knochenrändern begrenzt, welche sich nach den beiden Polen, dem caudalen und dem cranialen, einander nähern und so einen Rhombus von etwa 2 Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite bilden. Die Gewebsmasse unter der Haut lässt sich nicht in diese Oeffnung hinein verlagern; auch bemerkt man an ihr beim Weinen oder Schreien des Kindes weder Pulsationen, noch vermehrte Spannung.

Das Kind bietet weiter keine Störung; alle Functionen sind normal. Es ist nur noch anzuführen, dass sich an der leicht geschwollenen, braunroth gefärbten rechten Grosszehe ein etwa linsengrosses mit blutiger Kruste bedecktes Geschwür vorfindet, welches nach Aussage der Angehörigen schon seit etwa 6 Monaten besteht. Die Sensibilität der unteren Gliedmaassen scheint, so weit zu ermitteln, nicht gestört; die Beweglichkeit ist vollständig erhalten. Die Veränderungen am Skelett und die stark behaarten narbigen Stellen waren schon bei der Geburt vorhanden. — Das Kind hat keine Krankheiten durchgemacht, nur war das Gehenlernen und der Zahndurchbruch etwas verspätet. Die Fontanellen waren mit 12 Monaten geschlossen.

Fall XXIII. Spina bifida thoracica, Spina bifida occulta thoraco-lumbaris; Dermoidcyste im Wirbelcanal. Diastematomyelie (Fig. 10). Antonia Gomiero, 5 Monate alt, besass nach Aussage der Mutter bei der Geburt am Rücken eine Geschwulst, welche in der Mitte eine tiefe kreisförmige Grube von der Grösse eines silbernen Zwanzigpfennigstücks hatte. Im Anfang entleerte sich aus dieser Vertiefung klare gelbliche Flüssigkeit, die allmälig immer trüber wurde und seropurulente Beschaffenheit annahm.

Bei der Untersuchung findet sich im thorakalen Abschnitt des Rückens eine faustgrosse Geschwulst; dieselbe besteht aus 4 unregelmässig gestalteten Lappen, welche eine in der Mitte gelegene etwa einpfennigstückgrosse eingezogene Fläche begrenzen. Von diesen 4 Lappen hat der linke, der grösste, nierenförmige Gestalt; die drei übrigen, rechts liegenden Lappen sind kleiner und eiförmig. Sie sind sämmtlich mit Haut bedeckt, welche, an der Basis jedes Lappens von annähernd normaler Beschaffenheit, nach der Höhe zu immer dünner wird und am Gipfel gespannt, glänzend, durchscheinend, perlweiss, gefässarm und leicht erodirt ist. In dem Maasse, wie die Hautdecke auf der medialen Fläche der Lappen in die vertiefte Stelle übergeht, verliert sie die Eigenschaften der Haut und gewinnt immer grössere Aehnlichkeit mit

einer Schleimhaut; die Hornschicht verschwindet, die Oberfläche wird roth und feucht, lässt gelbliche Flüssigkeit austreten und zeigt hier und da kleine weisse eiterähnliche Flöckchen.

Sämmtliche 4 Lappen erweisen sich bei der Palpation von so weicher Consistenz, dass zuweilen Fluctuationsgefühl vorgetäuscht wird; sie lassen das Licht in allen Theilen gleichmässig durchschimmern und sind durch Druck nicht zu verkleinern. Da die Dornfortsätze nicht gut fühlbar sind, so lässt sich der Sitz der Geschwulst nach ihren Beziehungen zu den Wirbelbögen nicht genau bestimmen; hält man sich jedoch an die Rippen, so kann man feststellen, dass der Tumor wahrscheinlich den Raum zwischen dem V. und dem X. Brustwirbel einnimmt. In der grubenförmigen Vertiefung des Tumors fühlt man zwei kleine, harte, knöcherne Vorsprünge in Gestalt eines Sporns senkrecht nach hinten ragen; zwischen beiden liegt ein weich-elastisches Gewebe, in welchem eine starke, mit dem Herzschlag isochrone Pulsation deutlich wahrnehmbar ist.

In der Lendengegend, in Höhe des IV. und V. Wirbelbogens, findet sich eine median gelegene runde Stelle von der ungefähren Grösse eines Einmarkstücks, welche mit dünner, perlgrauer, von weissen narbenähnlichen Streifen strahlig durchfurchter Haut bedeckt ist; rings um diesen Fleck zieht sich ein Kranz von dünnen, 1—2 Ctm. langen blonden Haaren, die so eingepflanzt sind, dass sie mit ihrer Spitze dem Mittelpunkt der Narbenstelle zustreben; hier fühlt man an Stelle der Wirbelbögen eine kleine, die Spitze eines Fingers aufnehmende Vertiefung, begrenzt von einem leicht vorspringenden Knochenring. Drei Centimeter oberhalb des Anus findet sich eine stark eingezogene, mit einem Kranz von 1 Ctm. langen Haaren versehene Fovea coccygea, in deren Tiefe die Haut fest mit dem anscheinend intacten Knochen verwachsen ist.

Das Kind ist gut genährt und von rosiger Hautfarbe. Der Schädel ist ziemlich gross, die Fontanellen weiter als normal; der Rumpf erscheint im Verhältniss zu den Gliedmassen etwas kurz. Letztere sind gut gebaut bis auf eine Andeutung von Valgusstellung des rechten Fusses. — Alle Körperfunctionen vollziehen sich in normaler Weise; Motilität und Sensibilität der Extremitäten sind nach dem Ergebniss wiederholter Untersuchungen ungestört.

Die auf Meningocele mit Exostosen der Wirbelbögen gestellte Diagnose war wegen der Unklarkeit des Bildes höchst zweifelhaft. — Nachdem die eiternde Fläche einige Tage hindurch nach Möglichkeit desinficirt worden war, machte ich am 4. November 1892 die Operation. Nach Umschneidung zweier seitlicher Hautlappen werden die 4 Wülste an der Basis abgetragen; dieselben bestehen aus einem lockeren, stark ödematösen Bindegewebe mit zahlreichen Cysten von verschiedener Grösse. Nachdem hierauf das die centrale Grube überziehende schleimhautähnliche Hautstück, welches sich mit den Knochenvorsprüngen verwachsen zeigt, entfernt ist, bemerkt man eine mehrere Wirbelbögen durchsetzende lange schmale Längsspalte, in deren Tiefe die Dura in normaler Weise verläuft, und man sieht jetzt, dass die oben erwähnten

Knochenvorsprünge der rechten Hälfte der Wirbelbögen angehören. — Die Wundränder werden durch zwei Reihen versenkter und eine Reihe Hautnähte (Catgut) vereinigt.

In den ersten beiden Tagen normaler Verlauf (höchste Temp. 37,8°); am 3. Tag beginnt das Kind unruhig zu werden, die Temperatur steigt auf 38,6°, am Abend auf 39,2°; am 4. Tag rasche Verschlimmerung, deutliche Zeichen von Meningitis acuta; in der Nacht Exitus letalis.

Die im pathologischen Institut zu Padua ausgeführte Section ergab folgenden, hier in etwas abgekürzter Form wiedergegebenen Befund: „Im mittleren Abschnitt des Rückens findet sich eine Continuitätstrennung von 5 Ctm. Länge, deren etwas geröthete Hautränder durch 10 Nähte vereinigt sind. Die Haut in der ganzen Umgebung ist geröthet und zeigt leichte Abschürfungen der Epidermis. Unterhautbindegewebe im Gebiet der Naht ödematös und von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Nach Ablösung der Weichtheile sieht man die Processus spinosi des V. und VI. Brustwirbels stark hervorragen und bemerkt an einer Stelle, gerade neben dem stärksten Vorsprung, eine regelmässige Oeffnung, aus der sich seropurulente Flüssigkeit entleert, besonders wenn die Wirbelsäule in ihren unteren Theilen zusammengedrückt wird. Nach Eröffnung des Wirbelcanals lässt sich feststellen, dass entsprechend der Wirbelspalte der Centralcanal des Rückenmarks stark erweitert ist (Hydromyelus) und dass unmittelbar darauf eine Zweitheilung des Rückenmarks beginnt. — Normale Schädelknochen. Seitenventrikel erweitert, Ependym verdickt, erweicht, mit seropurulentem Exsudat bedeckt; Venen gewunden und stark ausgedehnt; vereinzelte Blutaustritte im Ependym. Graue und weisse Substanz äusserst blutleer. — Ferner bestand ein leichter Grad von trüber Schwellung des Herzmuskels, Atelectase des linken unteren Lungenlappens, fettig-körnige Degeneration der Leber, Anämie und wahrscheinlich fettige Entartung der Nieren.“

Die von mir weiterhin genauer untersuchte Wirbelsäule bietet bemerkenswerthe Veränderungen, welche zum Theil dem äusserlich sichtbaren Tumor, zum Theil den oben beschriebenen hypertrichotischen Narbenstellen an der Brust- und Lendenwirbelsäule entsprechen. Die Zahl der Wirbel ist normal, doch sind die Wirbelkörper im Allgemeinen etwas kurz und breiter als gewöhnlich, im Brustabschnitt sogar unregelmässig gestaltet. Beträchtlich ist die Verunstaltung der Wirbelbögen. An den ersten Halswirbeln ist der Bogen normal; am I. und II. Brustwirbel erscheinen die Dorsalfortsätze etwas kräftiger und prominenter als gewöhnlich, was von der grösseren Dicke des medianen Knorpels abhängt, ohne dass bei der mikroskopischen Untersuchung hier eine Störung im Ossificationsprocess nachzuweisen wäre. Vom III. bis zum X. Brustwirbel sind die seitlichen Bogenhälften, anstatt in medialer Richtung umzubiegen und sich in der Mittellinie zu vereinigen, fast gerade und horizontal nach hinten gerichtet und unter sich verschmolzen, so dass rechts wie links eine vorspringende Knorpelleiste entsteht. Die durch die beiden Leisten begrenzte, im grössten Durchmesser 19 Mm. breite ovale Oeffnung wird durch eine knorpelig-knöcherne Platte verschlossen, die rechterseits mit der Knorpel-

leiste in fester Verbindung steht, linkerseits dagegen nur in der Höhe des III. IV. und V. Brustwirbels die Knorpelleiste berührt, während sie entsprechend dem V. bis X. Brustwirbel von letzterer durch eine unmittelbar in den Wirbelcanal führende Spalte getrennt bleibt. Diese knorpelig-knöcherne Platte erscheint unregelmässig gekrümmt, aber im Allgemeinen leicht dorsalconvex und trägt an ihrer Rückenfläche mehrere bemerkenswerthe Vorsprünge und Vertiefungen. Nahe ihrem oberen rechten Rand in der Höhe des III. und IV. Brustwirbels findet sich eine ovale Oeffnung von 5 : 4 Mm. Durchmesser, welche nach dem Wirbelcanal hin führt; dieselbe ist nach der Tiefe zu durch eine rundliche, in den Wirbelcanal vorspringende, gelblich-weisse Gewebsmasse abgeschlossen, auf welche wir später zurückkommen werden. In der Mitte der Platte erheben sich zwei unregelmässig stumpfkeglige knorpelig-knöcherne Vorsprünge, der eine links, der andere rechts gelegen, welche eine sattelförmige, von einer weichen Gewebsmasse eingenommene Fläche begrenzen. An jedem der beiden Pole dieser Fläche, dem cranialen und caudalen, bemerkt man eine in ein feines Canälchen fortgesetzte Oeffnung; die kleinen Canäle verlaufen gegen einander, vereinigen sich und münden mit einer gemeinsamen Spalte in den Wirbelcanal. Die kleine, auf der sattelförmigen Fläche gelegene Gewebsmasse, welche durch diese beiden Canälchen feine Fortsätze bis in den Wirbelcanal schickt, besteht nach dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung aus einer Hülle von lockerem Bindegewebe, welche zahlreiche Bündel quergestreifter Muskelfasern, mehrere Blutgefässe, darunter eine ziemlich weite Arterie (dieselbe, deren Pulsiren bei der klinischen Untersuchung gefühlt wurde) und mehrere Nervenäste umschliesst; diese Nervenäste vereinigen sich und treten zu einem eiförmigen, von einer dünnen Bindegewebshülle umgebenden Nervenganglion, welches von Nervenfasern nach allen Richtungen durchzogen ist und sehr zahlreiche grosse unipolare, fast durchweg mit kernhaltiger Scheide versehene Ganglienzellen enthält, ein Bild, das ganz dem Bau eines Spinalganglion entspricht.

Die Bögen des XI. und XII. Brustwirbels und des ersten Lendenwirbels verlaufen gegen die Mittellinie, ohne dass ihre beiden Hälften sich vereinigen; während die lateralen Bogentheile verknöchert, die medialen streckenweise noch knorpelig sind, wird die Wirbelspalte in der Mittellinie durch eine bindegewebige Membran von wechselnder Breite (4—7 Mm.) geschlossen. Am III. Lendenwirbel verschmelzen die beiden knorpeligen Bogenstücke in der Mittellinie und bilden hier eine etwa linsengrosse in den Wirbelcanal vorspringende Erhabenheit. Am IV. und V. Lendenwirbel treten die seitlichen Bogenstücke nicht in unmittelbare Verbindung, und der zwischen den beiden Hälften bleibende Zwischenraum wird von einem unregelmässig-eiförmigen, 21 Mm. langen, 17 Mm. breiten, 10 Mm. dicken Knochengebilde ausgefüllt, welches wie ein Sporn in den Wirbelcanal hineinragt. Am linken oberen Rand dieses Gebildes bemerkt man eine Spalte, durch welche ein mässig weites Blutgefäss, umgeben von fibrösem und fettzellenhaltigem Bindegewebe, in dorsaler Richtung hindurchzieht; am unteren Pol dieser Knochenmasse findet sich eine zweite, median gelegene Oeffnung, durch welche die Weichtheile der

Rückengegend in den Wirbelcanal eindringen. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Gewebe entdeckt man neben bindegewebigen Massen und zahlreichen Gefässen eine epitheliale Bildung in Gestalt einer kleinen Perle, welche von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben ist und alle Eigenschaften eines Cholesteatoms besitzt. An anderen Stellen finden sich sowohl in Zupfpräparaten wie auf Schnitten quergestreifte Muskelfasern; da dieselben jedoch vereinzelt und unregelmässig angeordnet sind, so bin ich ausser Stande, mit Sicherheit zu behaupten, ob dieselben wirklich einen Bestandtheil des Gewebes bilden oder ob sie bei der Zerlegung des Präparats zufällig dahin gelangt sind.

Wenden wir uns jetzt zu dem kleinen Tumor, welcher im Wirbelcanal an der Innenfläche des 4. Brustwirbelbogens liegt und, wie wir oben sahen, die ventrale Oeffnung eines die knorpelig-knöcherne Platte durchsetzenden Canals abschliesst. Der Tumor, von der Grösse einer grossen Erbse, ist eiförmig, mit der grössten Axe quer zur Körperaxe gelagert, deutlich abgegrenzt und sitzt dem Periost des Wirbelbogens mit breiter Basis auf. Die weiche, gelblichweiss gefärbte Geschwulst lässt auf dem Durchschnitt eine dünne, zusammenhängende gelbliche Kapsel mit weisslichem, schmierig-zerreiblichem Inhalt erkennen, in welchem sich blonde Haare von $^1/_2$—1 Ctm. Länge vorfinden. Die mikroskopische Untersuchung des Inhalts weist zahlreiche grosse, rundliche, kernlose, gewöhnlich in Haufen gestellte Zellen nach, welche die gewöhnlichen Färbemittel nicht annehmen; ferner grosse platte Epithelien mit ovalem, stark färbbarem Kern, daneben feine, deutlich fötale Haare (Spitzenhaare) und Cholestearincrystalle. Auf Querschnitten der Kapsel erkennt man unter dem Mikroskop von aussen nach innen folgende Schichten: 1. eine dünne Lage lockeren fibrillären Bindegewebes, 2. eine Lage dichteren fibrillären Bindegewebes mit vereinzelten glatten Muskelfasern, Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen (Cutisschicht), 3. eine innere Schicht von geschichtetem Plattenepithel, bestehend aus 3—4 Reihen platter, polygonaler Epithelzellen mit stark färbbarem Kern, von denen die oberflächlichsten blass und in in der Abstossung begriffen sind; bis auf die fehlenden interpapillären Zapfen besitzt diese Schicht alle Merkmale der Epidermis. Nach dem Befund handelt es sich also um eine echte Dermoidcyste.

Der Wirbelcanal ist in seinen verschiedenen Abschnitten von wechselnder Weite. Die längs einer durch die Massae laterales gelegten Frontalebene gewonnenen Maasse sind folgende: am VII. Halswirbel 18 Mm., am II. Brustwirbel 17 Mm., am III. 18, am V. 23, am IX. 21, vom XII. Brustwirbel bis zum letzten Lendenwirbel 21 Mm.; die Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelie) entspricht der weitesten Stelle des Wirbelcanals.

Die Dura besitzt in der Gegend der Wirbelspalte nirgends eine angeborene, oder durch die Operation verursachte Continuitätstrennung.

Die Verdoppelung des Rückenmarks wird von Herrn Prof. Bonome an anderem Ort beschrieben werden.

Dieser Fall bietet nicht wenige Besonderheiten. In erster Linie bemerkenswerth sind die Veränderungen an der Wirbelsäule. Die

Verschmelzung der Wirbelbögen, die ausgedehnten Defecte derselben, wobei der fehlende Knochen durch eine breite Membran ersetzt ist, die regellosen übermässigen Knochenbildungen sind der Ausdruck einer tiefgreifenden Störung in der Anordnung und vielleicht auch in der Wachsthumsenergie der ersten Skeletanlage. Zu diesen schweren Störungen der Wirbelsäule gesellt sich ein meines Wissens noch nirgends beschriebener Befund in dem Vorhandensein eines Spinalganglion an der Rückenfläche der Wirbelbögen. Auch diese Thatsache spricht deutlich dafür, dass die ersten Bildungskeime des Knochensystems in bedenkliche Unordnung gerathen sind und giebt gleichzeitig zu der Vermuthung Anlass, dass die Verlagerung des Ganglion in dorsaler Richtung vielleicht durch die Myelocyste veranlasst worden ist, welche schon zu einem Zeitpunkt gebildet war, wo die Wirbelsäule in Folge unregelmässiger und verspäteter Verknöcherung in ihrem dorsalen Theil noch weit offen stand.

Sehr interessant ist ferner der Fund heterologer Bildungen im Wirbelcanal; die echte Dermoidcyste im oberen Theil und das kleine Cholesteatom in der unteren Spalte sind verschiedene Stufen eines und desselben Vorgangs, der Transposition von Geweben der Rückenweichtheile in das Innere des Wirbelcanals.

Die Gewebsverlagerung bei Hirn- und Rückenmarkshernien ist durch v. Recklinghausen eingehend beleuchtet worden; eines der schönsten Beispiele für diesen Vorgang bietet der von ihm mitgetheilte Fall einer Spina bifida occulta, bei welchem ein Myo-Fibro-Lipom die Wirbelspalte durchsetzte und dorsalwärts mit einer Hautnarbe der Lumbosacralgegend in Verbindung stand, ventralwärts mit der dorsalen Fläche des zum grossen Theil unkenntlich gewordenen Rückenmarks verschmolzen war. v. Recklinghausen nimmt an, dass neben dieser Gewebsmasse eine Myelocystocele bestand, welche jedoch geschrumpft, mit der Tumormasse verwachsen und daher nicht mehr sichtbar ist; wir hätten es demnach mit einem Tumor zu thun, welcher zum Theil aus einer geschrumpften Myelocyste besteht, zum Theil aus dem Wachsthum von Gewebskeimen der Rückengegend (in den Wirbelcanal verlagerten Muskel- und Bindegewebskeimen) hervorgegangen ist.

Gewebsneubildung beim Schrumpfen einer Myelocyste sahen auch wir im Fall XXI, in welchem alle Stadien des Schrumpfungs-

processes vertreten waren und daneben ein fibrovasculäres Gewebe sich entwickelt hatte, welches bei seinem Wachsthum die Nervensubstanz weit über die Grenze der Myelocyste hinaus ergriff und zerstörte. Ein dem v. Recklinghausen'schen Fall rücksichtlich des aus verlagerten Gewebskeimen hervorgegangenen Tumors sehr ähnlicher Befund bot sich in dem Fall von Brunner-Ribbert; auch hier fand sich eine Gewebsmasse, welche die Wirbelspalte durchsetzte und mit der dorsalen Fläche des Rückenmarks verschmolzen war, wozu sich dann noch eine aufsteigende Degeneration der Hinterstränge gesellt hatte. Nur bestand in der Zusammensetzung der Geschwulstmassen insofern ein Unterschied, als in dem Fall v. Recklinghausens das Fettgewebe überwog, während dieses in dem Ribbert'schen Fall zu Gunsten des fibrösen, muskulären und Gefässgewebes (erweiterte Gefässe mit verdickter Wand) in den Hintergrund trat.

Wir können demnach den Satz aufstellen, dass bei der Spina bifida occulta im Wirbelcanal Gebilde vorhanden sein können, welche durch Transposition von Geweben aus der Rückengegend entstanden sind, und zwar sowohl von Keimen aus dem Mesoblast (v. Recklinghausen, Ribbert) wie von Keimen aus dem Ektoblast (unser Fall XXIII). Daneben kommen Tumoren vor, welche als geschrumpfte oder in Schrumpfung begriffene Rückenmarkshernien anzusprechen sind.

Dieser Befund ist jedoch bei der Spina bifida occulta keineswegs regelmässig anzutreffen. In dem von Virchow mitgetheilten Falle war der Wirbelspalt einfach membranös geschlossen, ohne dass heterologe Gewebe im Wirbelcanal vorhanden gewesen wären. Diesen Fällen reiht sich eine Beobachtung von Jones an; es handelte sich hier um eine Spina bifida occulta bei einem 22jährigen Mann, welcher seit seinem 17. Jahr an Lähmungserscheinungen der Beine, doppeltem paralytischem Klumpfuss und Malum perforans litt. Bei der Operation fand sich in der Tiefe der Wirbelspalte eine die Cauda equina comprimirende „breite fibröse Fascie", nach deren Entfernung die Lähmungserscheinungen rückgängig wurden.

Wenn die anatomischen Daten über Spina bifida occulta auch recht spärlich sind und durch weitere Beobachtungen ergänzt wer-

den müssen, so erscheinen doch die bis jetzt bekannten klinischen Merkmale genügend, um in Folgendem von dieser Abart der Wirbelspalte ein Symptomenbild zu entfernen.

1. Sitz. Am häufigsten wird die Spina bifida occulta in den caudalen Abschnitten der Wirbelsäule angetroffen. In denjenigen Fällen, die unserigen inbegriffen, in welchen der Knochenspalt nachgewiesen werden konnte, sass die Affection 9mal in der Lumbal-, 8mal in der Lumbosacral-, 6mal in der Sacralgegend und 2mal im Brusttheil. Von diesen beiden letzten Fällen ist der eine („Dame mit Pferdemähne") von Virchow und Maas untersucht, von Joachimsthal veröffentlicht worden. Es fand sich bei dieser Dame im Brusttheil des Rückens eine 13 Ctm. lange vertiefte Stelle, welche mit einem Büschel dunkelblonder, bis 27 Ctm. langer Haare bestanden war, und welche einer seitlichen Spalte in den Bögen des 2.—5. Brustwirbels entsprach. Der andere betrifft eine Beobachtung von Bartels-Wanjura, bei welcher in Höhe des 2.—4. Brustwirbels unter einer hypertrichotischen Stelle ein harter Tumor zu fühlen war, während eine Knochenspalte nicht sicher nachgewiesen werden konnte. Wir sehen also, dass der Knochendefect am häufigsten in der Lenden- und Kreuzlendengegend, weniger oft in der Kreuzbeingegend und selten im Brustabschnitt sitzt. Eine Spina bifida occulta im Halstheil ist noch niemals beobachtet worden.

2) Die äussere Erscheinung der Affection bietet das grösste Interesse. Die Haut ist manchmal von normalem Aussehen, manchmal dünn, geröthet, wie eine zarte Narbe; zuweilen erscheint sie als derbe Narbe, welche eine beträchtliche Grösse erreichen kann (12 × 4 cm Brunner). Aus den spärlichen anatomischen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass zwischen dem Aussehen der bedeckenden Haut und dem inneren Bau der Spina bifida gewisse Beziehungen bestehen. Ich bin beim Vergleich der einschlägigen klinisch und anatomisch untersuchten Fälle zu der Ansicht gekommen, dass mit grosser Wahrscheinlichkeit das narbige Aussehen der Haut mit der Gegenwart von Tumoren oder, allgemein ausgedrückt, von heterologen Geweben im Wirbelcanal zusammentrifft. So bestand in dem Fall von Fischer und v. Recklinghausen sowie in dem dritten Brunner'schen Fall (Section von Ribbert) neben einem im

Wirbelcanal gelegenen Myofibrolipom eine Hautnarbe, während in den Fällen von Virchow und Jones, wo sich keinerlei Tumor oder heterologes Gewebe im Wirbelcanal vorfand und die Spalte einfach membranös geschlossen war, die Haut normales Aussehen darbot. Unser Fall XXIII. liefert eine Bestätigung für diese Vermuthung, indem die durch eine Membran geschlossene Spina bifida occulta des Brusttheils (XI., XII. vert. thor. und I. lumb.) durch keinerlei Veränderungen an der Haut angedeutet ist, während sich die zweite, im IV. und V. Lendenwirbel gelegene Spalte, durch welche gefässhaltiges Bindegewebe mit epithelialen Einschlüssen in den Wirbelcanal verlagert war, durch eine deutliche Narbe mit Hypertrichose auszeichnet. Damit stimmt auch das klinische Verhalten überein; es ist bemerkenswerth, dass in der Mehrzahl der Fälle (wie auch in unserem Fall XXII.), in welchem eine Narbe besteht, unter derselben eine meist weich-elastische, zuweilen auch harte Gewebsmasse zu fühlen ist, ein Befund, welcher bei intacter Haut vermisst wird. Freilich lässt sich bei der beschränkten Zahl der einschlägigen Untersuchungen nicht feststellen, ob dieses Verhältniss allgemeine Geltung hat; ich möchte nur die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenken, indem ich die Bestätigung oder Einschränkung meiner Vermuthung späteren Untersuchungen überlasse.

Die Haut ist in manchen Fällen eingesunken, in anderen durch Gewebsmassen vorgewölbt; an ihrer Oberfläche finden sich, besonders bei Gegenwart von Narben, zuweilen Gefässverästelungen, von denen Brunner mit Grund annimmt, dass sie mit Tumoren in der Wirbelspalte, besonders mit einer stärkeren Gefässentwickelung in solchen, zusammenhängen.

Am interessantesten von allen Veränderungen der Haut ist die Hypertrichose. Bei allen Formen der angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule haben wir gesehen, dass die Haare an der Basis des Tumors fast regelmässig die Zeichen verstärkten Wachsthums darbieten; bei der Spina bifida occulta ist dies Verhalten besonders ausgeprägt und kann bis zur Bildung eines ordentlichen Schweifes führen. Schon bei der Geburt oder in frühester Jugend trifft man Büschel von dünnen blonden 1 bis 2 cm langen Haaren, doch erreichen dieselben ihre stärkste Entwickelung, bis zu einer Länge von 25—30 cm, in der Pubertäts-

periode gleichzeitig mit dem Sprossen der Schaam- und Achselhaare. Die Haare sind, wie v. Recklinghausen hervorgehoben hat, mit ihren Spitzen nach dem Centrum der betreffenden Hautstelle gerichtet, d. h. die Haare des oberen Umfangs streben nach unten, die des unteren nach oben, die seitlichen der Mitte zu, eine Anordnung, die wir in fast allen unseren mit Tumoren einhergehenden Fällen von Schädel- und Wirbelspalten nachweisen konnten. In einem Falle giebt Curtius an, eine Abweichung von dieser Regel getroffen zu haben, indem die Haare vom unteren Rand nach abwärts gerichtet waren, fügt ader hinzu, dass im Augenblick der photographischen Aufnahme sich diese Haare nach oben gesträubt hätten. In der That ein höchst sonderbarer Zufall! — Wenn die Haare eine gewisse Länge erreicht haben, bilden sie in der Mitte einen Wirbel und schlagen sich weiterhin in Form eines mehr oder minder langen und dichten Schopfes nach unten um. Ein solches Verhalten ist unter Umständen schon bei sehr jungen Individuen anzutreffen, wie z. B. in Fall XXII.

Der Entstehung der Hypertrichose haben Virchow und v. Recklinghausen eingehende Betrachtungen gewidmet. Ersterer sieht als Ursache einen chronischen Entzündungprocess an, welcher sich in der betreffenden Gegend noch vor Vollendung der Knochen- und Muskelbildung festgesetzt hat und eine Störung dieser Vorgänge hervorgerufen hat. v. Recklinghausen dagegen ist der Ansicht, dass die Hypertrichose, da sie angeboren ist und progressiven Charakter trägt, zu den Hyperplasien zu zählen sei, den nämlichen Hyperplasien, welchen auch die Neubildung von Fett- und Muskelgewebe in der Wirbelspalte verdankt wird. Die stärkere Behaarung beschränkt sich nicht immer auf die der Wirbelspalte entsprechende Hautstelle, sondern verbreitet sich zuweilen auf die unterhalb derselben gelegenen Theile des Rumpfes und der Beine. Diese Thatsache steht vielleicht in Beziehung zu den Veränderungen im Rückenmark, ähnlich dem stärkeren Haarwuchs, welchen Mayer und Michelsohn nach Resection eines Nerven in der von diesem versorgten Hautpartie erhielten.

Die interessante Beobachtung von Geyl, welcher bei drei Gliedern derselben Familie (Grossvater, Vater und Sohn) eine Hypertrichosis lumbaris fand, spricht zu Gunsten der Erblichkeit dieser Affection.

3) Mittelst der Palpation gelingt es in den meisten Fällen, die Knochenöffnung zu erkennen, doch ist der sichere Nachweis derselben zuweilen unmöglich. Drei Fälle dieser Art hat v. Recklinghausen beschrieben, und als vierter dürfte wohl ein von Wolff beobachteter, von Joachimsthal veröffentlichter Fall anzureihen sein; es bestand hier bei einem Kranken, der an Schmerzen im caudalen Abschnitt der Wirbelsäule, besonders in der Lendengegend litt, eine lumbale Hypertrichose, doch war keine Wirbelspalte durchzufühlen. — Häufig kann, wie schon angedeutet, unter der betreffenden Hautstelle eine weich-elastische Gewebsmasse gefühlt werden, welche zuweilen gelappt ist und den Eindruck eines Lipoms oder Fibrolipoms macht.

4. Sehr häufig gesellen sich Krümmungsanomalien der Wirbelsäule hinzu. Am häufigsten ist die mit lateralen Spalten der Wirbelbögen verbundene Lordose; viel seltener kommt eine Kyphose vor. In einigen Fällen finden sich keine Angaben über Krümmungsabweichungen des Axenskelets, doch lässt sich nicht entscheiden, ob dieselben hier wirklich fehlen oder ob sie nur nicht erwähnt sind.

5. Die häufigsten Begleiterscheinungen sind Klumpfuss (mit Vorliebe Pes equino-varus) und neuroparalytische Geschwüre an den Füssen; letztere sind manchmal äusserst geringfügig wie im Fall XXII, können jedoch eine solche Ausdehnung erreichen, dass ganze Theile des Vorderfusses zerstört werden. Hierdurch gewinnt der schon in Equinusstellung stehende Fuss eine grosse Aehnlichkeit mit dem Bocksfuss, und findet sich dann noch ein Schweif in der Lendengegend, eine stärkere diffuse Behaarung der unteren Gliedmaassen, so haben wir ein Bild, wie es der Volksphantasie bei der Schaffung der Satyrgestalten vorgeschwebt haben mag, die dann als Teufel in die christliche Mythologie übergegangen sind (Virchow, v. Recklinghausen).

An den unteren Gliedmaassen sind Sensibilitätsstörungen (Anaesthesie), abhängig von Compression, Degeneration oder Zerstörung der dorsalen Rückenmarkstheile, häufige Erscheinungen. Diese in einem Fall von Thorburn genau beobachteten Störungen können genau denjenigen gleichen, welche man bei comprimirenden Tumoren der Cauda equina findet. Von trophischen Störungen der unteren Extremitäten fand sich in einem wegen neuroparalytischer

Geschwüre amputirten Bein Endarteritis (Fischer und v. Recklinghausen). Die Nerven fand v. Recklinghausen unverändert; in einem Falle von Klebs bestand Neuritis chronica, während Bland Sutton in einem anderen Fettinfiltration des Nervus tibialis beschreibt.

## III. Ueber die Entstehung der Schädel- und Wirbelspalten.

Obgleich den Praktiker in erster Linie nur die abgeschlossenen Formen der Missbildungen interessiren, so ist ihm doch die Kenntniss ihrer Genese unentbehrlich, wenn er die Bedeutung derselben und ihre Beziehungen zu den übrigen Körpertheilen richtig beurtheilen will. Wenn daher auch meine Absicht im Wesentlichen dahin ging, die verschiedenen Formen der Schädel- und Wirbelspalten nach ihrem Bau und ihrer Erscheinungsweise zu betrachten, so halte ich es doch für nützlich, auch die Folgerungen anzuführen, welche ich bezüglich der Genese dieser Bildungen aus meinen Beobachtungen habe ableiten können. Auf die Erörterung der nur allzu zahlreichen Theorien werde ich mich nicht des Längeren einlassen, da ja über viele derselben schon von Anderen zu Gericht gesessen und abgeurtheilt worden ist.

Die nahe Verwandtschaft der angeborenen Hernien des Schädels und der Wirbelsäule ist durch die Häufigkeit, mit welcher beide Bildungen nicht nur bei Beobachtungen am Menschen, sondern auch bei experimentell erzeugten Missbildungen gleichzeitig angetroffen werden, zur Genüge erwiesen. Das Gemeinsame liegt in dem Defect der Knochenwand, durch welchen Theile des Schädel- oder Wirbelhöhleninhalts nach aussen treten, und es erheben sich daher ganz allgemein folgende Fragen: 1) Beruht der Knochendefect auf mangelhafter Ausbildung oder ausbleibendem Verschluss des Knochenkanals, oder entsteht er durch secundäre Vorgänge nach bereits vollendetem Schluss? 2) Geht der Knochendefect der Tumorbildung voran oder ist er eine Folge der letzteren? 3) Wird er hervorgebracht durch Störungen, welche dem Körper des Fötus innewohnen, oder durch Einflüsse, welche von aussen einwirken (mechanische Wirkungen von Seiten der fötalen Hüllen)?

Was den Schädel anlangt, so will ich mich nicht lange bei der Theorie von Spring aufhalten, wonach ein Ventrikel- oder Me-

ningealhydrops sich mitten, selbst durch die ganze Dicke eines Knochens der schon geschlossenen Schädelkapsel, niemals zwischen den einzelnen Knochen durch eine Fontanelle oder eine Naht Bahn brechen soll. Schon seit langer Zeit ist bewiesen, dass die meisten angeborenen Gehirnhernien in der Mittellinie liegen und fast immer zwischen den Knochen, nicht mitten durch einen Knochen hindurchtreten, dass die Knochen, wie auch ich bestätigen konnte, nicht durchlöchert, sondern mangelhaft entwickelt sind und dass bei jungen Föten keine Spur des von Spring vorausgesetzten pathologischen Vorgangs zu finden ist. Wenn je ein Ausnahmefall vorkommt, in welchem die Gehirnhernie einen Knochen durchsetzt (die meisten der in diesem Sinne gedeuteten Fälle von Talko, Billard u. A. sassen an den Vereinigungspunkten mehrerer Knochen), so ist dies nicht aus der alten pathologischen Theorie von Spring zu erklären, sondern man muss entweder eine Durchlöcherung der Gehirnhüllen bei der Geburt (Encephalocele traumatica) oder eine primäre Störung im Knochenbau annehmen.

Nicht ebenso sicher können wir die Theorie von Meckel und Otto ausschliessen, nach welcher der Ventrikelhydrops den Schluss des Schädelgewölbes verhindern soll, da ihr das häufige Vorkommen eines begleitenden Hydrocephalus einige Wahrscheinlichkeit verleiht. Abgesehen von der Thatsache jedoch, dass der Ventrikelhydrops manchmal fehlt und öfters im Verhältniss zu den Dimensionen der Hernie äusserst geringfügig ist, hat schon Virchow darauf hingewiesen, dass selbst dieses Zusammentreffen nicht genügt, um die Annahme zu begründen, dass der Hydrocephalus die primäre Läsion darstellt. Sicherlich hat bis jetzt noch Niemand beim Embryo eine Vortreibung von hydropischen Gehirntheilen gesehen, welche den Verschluss der Schädelkapsel verhinderten, ja diese Möglichkeit wird sogar von den Embryologen, welche sich auf die Ergebnisse der experimentellen Teratologie stützen (Dareste, Richter), ganz und gar geläugnet. Es wäre nach meinem Dafürhalten auch gar nicht einzusehen, weshalb sich zu einem mangelhaften Schluss der Schädelkapsel infolge mechanischer Behinderung multiple Knochenläsionen hinzugesellen sollten, die, wie wir gesehen haben, oft eine beträchtliche Ausdehnung erlangen.

Eine neuere Theorie von Berger geht dahin, dass in einer gewissen Anzahl von Encephalocelen das dem Schluss der Schädel-

kapsel entgegenstehende Hinderniss nicht in einem Ventrikelhydrops, sondern in einer echten Tumorbildung der Gehirnsubstanz, in dem Auftreten des sogen. Encephaloma, zu suchen sei, dessen Entstehung er in die Periode der primitiven Gehirnbläschen verlegt. Nur sind, wie wir schon oben (S. 201) bemerkt haben, die höchst eigenthümlichen Structurverhältnisse, welche Berger in den beiden einzigen in seiner Arbeit angeführten Gehirnhernien jedesmal angetroffen haben will, leider jedoch höchst summarisch beschreibt, von keinem andern Forscher weder vor, noch nach ihm bestätigt worden; sie bieten daher für die Aufstellung einer neuen Theorie keine genügend sichere Basis.

Was mir in meinen Fällen für das Verständniss der Genese im höchsten Grade bedeutungsvoll erschien, das sind die Störungen am Knochensystem. — Wie oben ausgeführt wurde, können sich dieselben auf eine einfache rundliche Knochenöffnung mit regelmässigen, glatten Rändern beschränken, andererseits sehr ausgedehnt und vielgestaltig erscheinen: die Knochen sind dünn, biegsam, asymmetrisch, unregelmässig verknöchert und bis zum Fehlen ganzer Knochen mangelhaft entwickelt, kurz sie bieten die Kennzeichen der ausgesprochensten Bildungshemmung, deren deutlichste Illustration der Fall XIX liefert. Die Entwickelungsstörung betheiligt sehr häufig auch das Gesichtsskelett. Das Vorspringen der Augen beim Acranius und Exencephalus, das Hervortreten der Zunge in Fällen von Exencephalie oder einfacher Cephalocele, ist nicht, wie früher angenommen wurde, der Ausdruck vermehrten Wachsthums dieser Organe, sondern hängt einfach davon ab, dass die Wandungen der Orbita resp. die Kiefer in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind, wie dies ähnlich bei der als Osteogenesis imperfecta oder foetale Rachitis bezeichneten Affection gefunden wird. Diese Knochenläsionen, welche zuweilen einen erheblichen Grad erreichen und sich häufig mit Störungen an den übrigen Theilen des axialen Skeletts vergesellschaften, sind schwerlich als Folgeerscheinungen der Verlagerung einzelner Gehirntheile anzusprechen; sie machen vielmehr den Eindruck einer primären Affection oder erscheinen zum mindesten als Coëffecte derselben Störung, welche zu der Missbildung am centralen Nervensystem Veranlassung gegeben hat.

Genügt nun aber die auf einen Punkt der Schädelkapsel beschränkte Defectbildung, um eine Form der Encephalocystocele, ähnlich den oben beschriebenen, hervorzubringen? Mit anderen Worten, ist der Vorgang mit Himly und Serres einfach so aufzufassen, dass die Knochen des Schädelgewölbes, durch vergrösserte Ossification an ihrer Vereinigung gehindert, eine Oeffnung frei lassen, durch welche später ein Gehirntheil austreten kann? Diese Auffassung ist entschieden abzulehnen, da sie nicht gestattet, die Entstehung der Hernie genügend zu erklären. Kommen doch häufig genug im intrauterinen Leben Lückenbildungen an den Schädelknochen vor, ohne dass eine Gehirnhernie entsteht! Unter Anderem möge hier als lehrreiches Beispiel eine von Frank mitgetheilte Beobachtung Platz finden. Von einer Frau, die einen Tumor am Promontorium besass, wurden nacheinander drei Kinder geboren, welche sämmtlich einen grossen, durch den Druck des Tumors erzeugten Knochendefect im linken Stirnbein hatten, ohne dass irgend eine Andeutung von Gehirnhernie vorhanden war. Andere Beispiele liefern die Fälle von allgemeiner unvollständiger Osteogenese sowie die Formen von localer Aplasie des Schädels, welche eine bedeutende Ausdehnung erlangen können, ohne zu einer Gehirnhernie zu führen. Einen sehr interessanten Fall dieser Art hatte ich jüngst Gelegenheit im pathologischen Institut zu Strassburg zu beobachten; es handelte sich um einen 6monatlichen Fötus mit ausgesprochener allgemeiner unvollständiger Knochenbildung, bei welchem die Knochen des Schädeldaches vollständig fehlten und das Gehirn nur von den Meningen und einer äusseren bindegewebigen Membran bedeckt war; selbst bei diesem ausgedehnten Knochendefect war keine Gehirnhernie zu Stande gekommen.

Kehren wir nun zu den von uns beobachteten Störungen an den Gehirnhäuten zurück, so erinnern wir uns, wie die Dura mater in den Tumorhüllen fast ausnahmslos fehlt, wie sie mit den Rändern des Knochendefectes fest verwachsen und mit dem Pericranium zu einer dünnen Bindegewebsmembran verschmolzen ist, die sich an der Basis des Tumors verliert. Bedenken wir ferner, dass diese Membran in einer frühen Entwickelungsperiode durchweg als eine einzige osteogene Bindegewebsmembran sich darstellt, so lange sie sich noch nicht zur Bildung der verschiedenen Schichten des Schädeldaches differenzirt hat.

Rufen wir uns alsdann die verschiedenen Phasen der normalen Entwickelung des Schädels in seinem frühesten Stadium in's Gedächtniss, so finden wir schon in der allerersten Zeit des embryonalen Lebens die erste Anlage des Schädels als eine rings um den cranialen Pol der Chorda dorsalis aufgetretene Masse mesenchymaler Zellen, welche als knochenbildende Schicht erscheint, sich seitlich und dorsalwärts ausbreitet und zuletzt die fünf Gehirnbläschen vollständig umschliesst. Später differenzirt sich diese skeletogene Schicht in zwei Lagen, von denen die innere die directen Gehirnhüllen (Meningen), die äussere die Anlage des häutigen Primordialschädels bildet. Aus dieser letzteren Schicht geht dann theils durch Knorpelbildung und Verknöcherung (primäre Knochen), theils durch directe Knochenanbildung (Belegknochen) das definitive Schädelskelett hervor. Nehmen wir nun zur Erklärung der von uns erhobenen pathologischen Befunde einmal an, dass eine regelwidrige Entwickelung der mesenchymalen skeletogenen Schicht stattgefunden habe, die sich sowohl in einer mangelnden Differenzirung der beiden Schichten ausspricht, als in einer Aplasie darstellt, so leuchtet ein, warum einerseits die Dura mit dem Pericranium verschmolzen und mit dem Rand der Knochenöffnung fest verwachsen, andererseits die Verknöcherung unvollständig geblieben ist. Das eine solche Entwickelungshemmung sich nicht selten über ausgedehnte Partien des Schädels erstreckt, geht aus der häufigen Betheiligung des Gesichtsskeletts hervor.

Manchmal beschränkt sich die Bildungshemmung nicht auf die Anlage des Schädels, sondern ergreift auch die Keime der Muskeln, der Fascie und der Hautdecke, so dass von der Encephalocystocele und Meningocele, dem geringsten Grad der Hemmungsbildung, bis zu den höchsten Stufen derselben, der Exencephalie mit grösstentheils fehlenden Weichtheilen und der Acranie alle möglichen Uebergänge vertreten sein können.

Heben wir somit durch die Annahme einer Entwickelungshemmung eine Erklärung dafür gewonnen, dass die Schädelkapsel an einer Stelle aus einer einzigen, nicht differenzirten Bindegewebsschicht besteht, so bleibt noch immer die Frage, wie unter diesen Umständen das Zustandekommen der Hernie zu denken ist. Vor Allem muss festgehalten werden, dass die fragliche Schicht nicht als eine eigentliche Membran mit allen ihren physiologischen Eigen-

schaften anzusehen ist, sondern nur eine Schicht embryonalen, durch verminderte Wachsthumsenergie auf einer niederen Entwicklungsstufe stehen gebliebenen Gewebes darstellt, welches keinerlei physiologische Aufgaben zu erfüllen im Stande ist. Sehen wir uns nun die bei der Encephalocystocele erhobenen anatomischen Befunde näher an, so treten uns neben dem Fehlen der Dura mater noch andere für uns bedeutungsvolle Thatsachen entgegen. Da sind es die zahlreichen, gewundenen, erweiterten und stark gefüllten Gefässe mit kleinzelliger Infiltration ihrer Wand nebst Umgebung, da sind es die Hämorrhagien in den weichen Hirnhäuten resp. der Cystenwand, der beginnende oder vollständige Schwund der Nervensubstanz, da ist es die Verdickung und seröse Durchtränkung der Leptomeninx und die Erweiterung ihrer Lymphräume, welche meines Erachtens genügen, um uns für die Entstehungsweise der Hernie nahezu die volle Erklärung zu geben.

Ein bekanntes physiologisches Gesetz lehrt, dass der Blutdruck in den Gefässen so lange ein gleichmässiger bleibt, als die entsprechenden Widerstände im Gefässsystem vorhanden sind, welch' letztere in den grossen Gefässen von den Wänden und dem Druck der umgebenden Gewebe, bei den kleinen Gefässen allein von den Geweben geleistet werden. Ferner wissen wir, dass die Dura mater eine regulirende Wirkung auf den Blutdruck der Gehirngefässe ausübt, dieser zahlreichen, dünnwandigen, mit Lymphscheiden umgebenen Gefässchen, die so leicht der Erweiterung und Hyperämie anheimfallen. Halten wir das fest, so leuchtet ein, wie entsprechend einer Lücke der Dura ein vermehrter Gefässdruck entstehen muss, welcher nach der Seite des geringeren Widerstandes, also nach aussen gerichtet ist. Beachten wir weiter, dass der Druck des Fruchtwassers geringer ist als derjenige der Cerebrospinalflüssigkeit (ersterer wurde von Schatz am Ende der Schwangerschaft, also zu einer Zeit, wo der von der Uterus- und Bauchwand ausgeübte Druck am grössten ist, auf 5 Mm. Quecksilber bestimmt, während letzterer bei Hunden von Koch auf 6 Mm., von Leyden auf 8 Mm., von Key und Retzius auf 12 bis 20 Mm. Hg angegeben wird), so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass der Druck der Amnionsflüssigkeit nicht genügt, um dem Hirndruck das Gegengewicht zu halten, dass folglich die

hyperämische Gehirnsubstanz das Bestreben haben wird, sich durch die Knochenlücke vorzustülpen. Durch den leichten Druck, welchen die Ränder des Defectes auf die vorgewölbte Gehirnsubstanz ausüben, kann es dazu kommen, dass die geringe active Hyperämie der letzteren allmälig in passive Hyperämie mit Austritt von farblosen und rothen Blutkörperchen u. s. w. übergeht, wozu sich dann Stauung und Thrombose im Lymphgefässsystem gesellt, bis die Gewebe alle Merkmale der bei der Encephalocystocele regelmässig anzutreffenden chronischen Entzündung darbieten. Wenn die Circulationsstörung keinen hohen Grad erreicht, so wird sich die Gehirnsubstanz nur wenig über den Knochendefect emporwölben, und es entsteht eine kleine, nur wenig Flüssigkeit enthaltende Hernie, die wenig zu weiterem Wachsthum neigt. Ist dagegen die Circulationshemmung stark genug, um eine chronische Entzündung leichten Grades zu erzeugen, einen Process, den von Recklinghausen mit der chronischen Entzündung der Tunica vagin. testis (Hydrocele) verglichen hat, so wird die Flüssigkeitsansammlung sich fortwährend vermehren, und der Tumor hat die Tendenz zu fortschreitendem Wachsthum. Betreffen die Circulationsstörungen vorwiegend die Gefässe der weichen Hirnhäute, kommt es in deren Folge hier zu chronischer Entzündung, Verklebung, Erweiterung und Verschmelzung mehrerer Subarachnoidalräume, so entsteht eine Meningocele, oder, wenn der Process gleichzeitig auch die Gehirnsubstanz ergriffen hat, eine Encephalocystomeningocele.

Die Gehirnhernie ist also nach meiner Ansicht, um es kurz zu wiederholen, das Ergebniss einer Entwickelungshemmung, welche in dem einen Falle nur die Meningen und die Schädelknochen betrifft, in dem anderen sich auch auf die Fascie, das Unterhautbindegewebe und den epidermoidalen Ueberzug erstreckt. In den Fällen von circumscripter Defectbildung in der Knochenwand hat der Schädelinhalt das Bestreben, in Folge des vermehrten Druckes in den Gehirn- und Meningealgefässen bei vermindertem Widerstand von Seiten der Schädelkapsel nach aussen zu treten; kommt es endlich im Anschluss an die dauernde Circulationsstörung zu einer leichten chronischen Entzündung, so vermehrt sich die Spannung der in der Hernie eingeschlossenen Flüssigkeit und der vorgewölbte Gehirn- oder Meningealtumor zeigt eine fortschreitende Vergrösserung.

Was die Spina bifida betrifft, so will ich mich bei der Erörterung der alten Theorien, welche von Recklinghausen in meisterhafter Weise besprochen hat, nicht lange aufhalten. Da in den von mir untersuchten Fällen die Befunde im Allgemeinen mit denen von Recklinghausen's übereinstimmen, und da ich auf Grund dieser Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen bin, dass wie bei den Schädelspalten, so auch bei der Spina bifida die fundamentale Störung in einem Bildungsmangel besteht, welcher bisweilen auf die mesodermale Anlage beschränkt ist, zuweilen aber auch auf Ekto- und Endoderm übergreift, so kann ich mich dabei bescheiden, die von von Recklinghausen aufgestellte Lehre summarisch wiederzugeben, da diese mit den anatomischen Thatsachen bestens in Einklang steht.

Die verschiedenen Formen der Spina bifida entsprechen verschiedenen Graden der Entwickelungshemmung. Die Rachischisis und die Myelomeningocele, welche die höchste Stufe derselben darstellen, bestehen in dem Ausbleiben des Schlusses der Wirbelrinne, in mangelhafter Bildung der spinalen Meningen und der Weichtheile der Rückengegend mit Einschluss der epithelialen Bedeckung. Die Bildung des Tumors bei der Myelomeningocele entsteht durch Flüssigkeitsansammlung in einem oder mehreren Subarachnoidalräumen in Folge chronischer Entzündungsprocesse in den weichen Rückenmarkshäuten. — Bei der Myelocystocele konnte v. Recklinghausen feststellen, dass das Wachsthum der Wirbelsäule vorwiegend in der Längsrichtung gehemmt ist und giebt für die Entstehung der Myelocyste an der Hand dieses Befundes folgende Erklärung: Wenn in Folge mangelhaften Längenwachsthums die Wirbelsäule zu kurz bleibt, während das Rückenmark in normaler Weise weiter wächst, so wird letzteres zu einer gewissen Zeit, um in dem relativ zu kurzen Kanal Platz zu finden, eine Faltung oder leichte Knickung eingehen müssen. Die Folgen dieser Gestaltänderung sind Circulationsstörungen und chronisch-entzündliche Vorgänge, welche zu einer umschriebenen Erweiterung des Centralcanals (partielle Hydromyelie oder Myelocyste) führen. Diese Erklärung v. Recklinghausen's passt auf sehr viele Fälle, unter anderen auch auf unsere Fälle XVIII. und XX., aber nicht auf alle. Hierher gehören unsere Beobachtungen XVI. und XXI. Im ersten Fall bestand keine Veränderung der Wirbelsäule weder

der Form noch der Richtung nach; die einzige Abweichung war eine leichte Verkürzung der Wirbelkörper, die jedoch nicht so bedeutend war, um einen bemerkenswerthen Längenausfall der Wirbelsäule zu bewirken; im Fall XXI. erschien die Wirbelsäule bis auf den Defect an den Sacralwirbelbögen in jeder Hinsicht normal. In diesen Fällen könnte man unter Hinweis auf eine Beobachtung von Virchow, welcher bei einer lateralen Myelocyste das Rückenmark „etwas länger als gewöhnlich" fand, den der Knickung zu Grunde liegenden Längenunterschied zwischen Wirbelsäule und Rückenmark auf eine absolute Längenvermehrung des letzteren beziehen. v. Recklinghausen, der diese Hypothese Virchow's für plausibel hält, konnte aus eigener Beobchtung keine Thatsache anführen, welche zu Gunsten derselben gesprochen hätte. — Bei der Meningocele ist der Bildungsdefect der Wirbelsäule sehr umschrieben und betrifft nur die Dura und einige Wirbelbögen. Die Entstehung der Meningealhernie dürfte meines Erachtens auf ganz ähnliche Vorgänge zurückzuführen sein, wie sie es oben für die Schädelhernien näher geschildert worden sind; auch hier ist es wohl die Gleichgewichtsstörung zwischen dem Blutdruck und dem Druck des Fruchtwassers, welche zu Circulationsstörungen und consecutiver chronischer Entzündung in den weichen Hirnhäuten mit ihren Folgen Veranlassung gibt.

Die Entwickelungshemmung bleibt nicht bei den dorsalen Abschnitten der Primordialsegmente stehen, sondern kann, wie wir oben gesehen haben, sich auch auf die ventralen derselben erstrecken und ganze Metameren, wie in Fall VII. und XVIII., ergreifen. Es kommt dann durch die Bildungshemmung in den ventralen Abschnitten zu Nabelspalten und unter Umständen zu Bauchblasendarmspalten.

Fragen wir nach der Zeit, in welcher die Wachsthumshemmung eintritt, also nach dem Zeitpunkt, in welchem die störende Ursache einwirkt oder einzuwirken beginnt, so müssen wir jedenfalls in die erste Periode der Entwickelung zurückgehen, beim Schädel in eine Zeit, wo die die Gehirnbläschen umgebenden mesenchymalen Elemente noch nicht differenzirt und weiter ausgebildet sind, bei der Wirbelsäule in die Periode des ersten Auftretens der Mesenchymanlage, bei manchen Formen der Spina bifida vielleicht in die Periode der beginnenden Urwirbelbildung, bei der Rachischisis und

der Myelomeningocele in die Zeit, in welcher die Medullarrinne noch offen ist.

Eine für die Entstehung der Wirbelspalte wichtige Beobachtung machte Klebs bei einem Embryo von 18 mm Länge mit Rachischisis, bei welchem neben dem Fehlen mehrerer Wirbel schwere Krümmungsanomalien der Chorda dorsalis bestanden. Dieser Befund wird von Klebs so gedeutet, dass die störende Ursache auf die endodermale Keimanlage der Chorda im Sinne einer Lagerungsverschiebung derselben eingewirkt habe, also in einer sehr frühen Periode, da ja bekanntlich bei den höheren Wirbelthieren die Chorda schon fertig angelegt ist, noch ehe sich die Wirbelrinne zu schliessen beginnt. — Hertwig hat vor kurzem eine Reihe von Versuchen an Froscheiern angestellt, bei welchen er eine Theilung der Wirbelsäule und des Rückenmarks erzielte und in ihrer Weiterentwickelung mit Leichtigkeit verfolgen konnte. Er kommt zu dem Schluss, dass sowohl die totale wie die partielle Spaltung des Wirbelcanals von einer Entwickelungsstörung im Gastrulationsprocess mit Bildungshemmung des Mesoderm abhängig ist, wodurch der Verschluss des Urmunds unvollständig wird. In Folge davon komme es zu Theilungen der Chorda dorsalis und der Medullarplatte und zwar zu einer Rachischisis mit totaler Diastematomyelie, wenn die Spaltung des Urmunds eine vollständige ist, zu partieller Diastematomyelie, wenn sich das Offenbleiben des Urmunds nur auf einen Theil desselben beschränkt.

Wenn es nach dem Gesagten festzustehen scheint, dass die primitive Störung in einer Wachsthumshemmung der frühesten Embryonalanlage zu suchen ist, so haben wir damit über die Natur dieser Störung noch keinen Aufschluss gewonnen. Wir betreten hier ein weites Feld der Hypothesen. Die Theorie von Ranke, nach welcher die Spina bifida durch das Ausbleiben der Trennung zwischen dem Hornblatt und dem Medullarblatt entstehen soll, ist schon durch v. Recklinghausen abgewiesen worden, da bei der Myelocystocele Reste der Fascie und des subcutanen Gewebes zwischen den Meningen und der Hautschicht zu finden seien, eine Angabe, welche in den analogen Befunden unserer Fälle ihre Bestätigung findet.

Eine grosse Bedeutung wurde früher den Verwachsungen des

Amnion mit den Achsentheilen des Embryos beigemessen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Reihe der angeborenen Schädelspalten auf solche Verwachsungen zurückzuführen sind, und zwar vor Allem diejenigen Fälle, welche Spring unter dem Namen der Sinencephalocele zusammengefasst hat. Hier findet man am Kopf amniotische Stränge, welche hernienartige Tumoren an ihrer Basis abschnüren und sich auch an verschiedenen anderen Stellen der Körperoberfläche mehr oder weniger flächenhaft anheften. Alle angeborenen Schädelhernien lassen sich jedoch auf diese Weise nicht erklären. Wir wissen, dass die amniotischen Stränge, auch wenn sie in Folge einer Zerreissung als solche nicht mehr aufzufinden, immer noch an den Narben oder Defecten zu erkennen sind, welche sie an ihren Insertionspunkten auf der Körperoberfläche hinterlassen. Dagegen war ich in der Lage, deutlich darthun zu können, dass die Hautdecke der Encephalocystocelen ursprünglich, bei jungen Föten, von normaler Beschaffenheit ist, und dass die in späteren Perioden beobachteten Continuitätstrennungen oder Narben von secundären mechanischen Insulten, die während des intrauterinen Lebens oder bei der Geburt eingewirkt haben, herzuleiten sind. Was die Spina bifida betrifft, so steht der Annahme eines solchen amniotischen Ursprungs ausser dem Umstand, dass bei diesen Fällen Amnionverwachsungen selten sind, auch eine Beobachtung von Recklinghausen's (Fall 32) entgegen, bei welcher trotz amniotischer Stränge an der vorderen seitlichen Bauchwand und an der Rückenfläche keine Spina bifida bestand. Wenn Jensen in einem ähnlichen Fall neben Amnionsträngen eine Spina bifida gefunden hat, so darf dies wohl als ein rein zufälliges Zusammentreffen angesehen werden.

Der Versuch, die Entwickelungshemmung auf äussere mechanische Einflüsse zurückzuführen, hat in Marchand und Dareste eifrige Vertheidiger gefunden. Diese beiden Autoren wollen in einer grossen Anzahl der Fälle von Anencephalie, Hemicranie und Exencephalie den Druck des zu eng bleibenden Amnionsackes für die Störung verantwortlich machen. Schon Lebedeff jedoch hat bei seinen künstlich erzeugten Anencephalen nie eine Enge des Amnion nachweisen können. Nach ihm leugnete auch Richter, gleichfalls auf Grund experimenteller Ergebnisse, das Vorkommen einer zu engen Amnion und fügte die Beobachtung hinzu, dass bei

seinen Embryonen mit Exencephalie eine feine, schöne Zeichnung der Gehirnfurchen und Hirnwindungen bestand, ein Befund, welcher die Einwirkung eines äusseren Druckes mit absoluter Sicherheit ausschliesst. Klebs endlich fand bei einem Embryo mit Schädelspalte und Rachischisis einen hinreichend weiten Amnionsack. Demnach hat das Schema, welches Dareste in seinem Werk (Production artificielle des monstruosités 2me éd.) gezeichnet hat, um die Art und Weise, wie die Entwickelungshemmung durch Druck von Seiten des Amnion zu Stande komme, zu erläutern, weder in den experimentellen Ergebnissen, noch in den anatomischen Befunden eine Bestätigung gefunden. Noch viel weniger begründet ist der Versuch, die Rachischisis in analoger Weise auf Verwachsungen zwischen dem dorsalen Theil des Amnion (entsprechend der Sutura amniotica) und der Rückenfläche des Embryo zurückzuführen.

Zur Erklärung der Spina bifida, insbesondere derjenigen Formen, welche in der Regio thoraco-lumbaris ihren Sitz haben, hat Marchand auf die lordotischen Krümmungen des Embryo hingewiesen. Bei Embryonen findet sich nämlich häufig eine lumbare Lordose in der Höhe der Nabelstranginsertion, welche Marchand auf den mechanischen Zug des Nabelbläschens während des intrauterinen Lebens zurückführen wollte. Dieselbe sollte zu einer unregelmässigen Entwickelung der Wirbelsäule und damit zur Bildung der Spina bifida führen. Diese Theorie ist jedoch aus mehreren Gründen nicht haltbar. Zunächst sind die von Marchand zur Stütze seiner Ansicht herangezogenen Zeichnungen von His (in dem Werke „Anatomie menschlicher Embryonen") nicht beweisend, da His selbst in einer neueren Arbeit („Offene Fragen der pathologischen Embryologie"), die von ihm früher beobachtete Lordose für eine von dem langen Verweilen des abgestorbenen Embryo im Uterus herrührende Leichenerscheinung erklärt. Es kommt hinzu, dass Richter in seinen neueren Experimenten niemals eine solche Lordose gesehen hat, und dass endlich der Zug der Nabelschnur in denjenigen Fällen von Spina bifida nicht zur Erklärung herangezogen werden kann, welche an anderen Stellen der Wirbelsäule sitzen, selbst wenn sie mit einer lordotischen Krümmung einhergehen (vergl. Fall XX, in welchem neben der Myelocystocele eine Lordosis cervico-thoracica höchsten Grades bestand). Aber davon

abgesehen, auch mit dieser Annahme würden wir nicht viel weiter kommen, da wir, wie Marchand selbst anerkennt, nicht wissen, wie und warum sich eine solche Zugwirkung von Seiten des Dotterbläschens geltend macht.

Die Ursache für die Krümmung des Embryo ist vielmehr nach meiner Ansicht in einer Wachsthumsverschiedenheit zwischen den ventralen Abschnitten der Metameren (Seitenplatten) und dem dorsalen Theil derselben (Urwirbel) zu suchen. Wenn die Entwickelungshemmung an irgend einer Stelle des Rumpfes auf die Primordialsegmente und auf die entsprechenden Seitenplatten in durchweg gleicher Intensität einwirkt, so müssen ganze metamere Abschnitte ausfallen; betrifft die Störung dagegen hauptsächlich die Urwirbel, während die Seitenplatten ungehindert weiter wachsen, so wird der im Verhältniss zur ventralen Wand (des Bauches, des Thorax oder des Halses) zu kurz bleibende dorsale Theil nothwendiger Weise eine ventralwärts convexe Krümmung annehmen, welche um so grösser ausfällt, je bedeutender der Wachsthumsunterschied zwischen den ventralen und den dorsalen Abschnitten ist. Ein schönes Beispiel hierfür liefern die Experimente von Hertwig, welcher bei seinen Embryonen mit circumscripter Entwickelungshemmung der dorsalen Abschnitte 2—3 Tage nach der Befruchtung eine starke Lordose feststellen konnte, und zwar bei Froschlarven, die sich ja ohne Einwirkung irgend welchen Zugs oder Drucks ganz frei entwickeln können!

In ähnlicher Weise erklären sich auch die skoliotischen Krümmungen und Asymmetrien bei Spina bifida durch eine Differenz der Wachsthumshemmung zwischen den Urwirbeln und Seitenplatten der einen und denen der anderen Seite.

Wenn wir nun keinen der angedeuteten Erklärungsversuche annehmen können, was sollen wir denn als Ursache der in Rede stehenden Missbildung betrachten? — Wir müssen eingestehen, dass durch die Untersuchung der oben beschriebenen Fälle keine sicheren Anhaltspunkte zur Aufstellung einer Hypothese gewonnen worden sind. Um nicht späteren und vielleicht glücklicheren Beobachtern ihre Arbeit durch neue Hypothesen zu erschweren, wollen wir uns darauf beschränken, eine Verminderung der Bildungs- und Wachsthumsenergie anzunehmen, deren Ursache uns unbekannt ist und wohl noch so lange unserer Einsicht vorenthalten

bleiben wird, als sich die Ursachen der allgemeinen und der partiellen Aplasien oder die Grundbedingungen der Zellenproliferation selbst unter normalen Verhältnissen unserer Beurtheilung entziehen. Klebs hat auf die Möglichkeit einer mangelhaften Ernährung des Embryos hingewiesen, die weniger auf verminderter Zufuhr nicht organisirten Nährmaterials, als vielmehr auf der fehlenden Einwanderung von formativen Zellen aus dem mütterlichen Organismus beruhe. Aber auch diese Hypothese muss so lange als unerwiesen und unbegründet gelten, als nicht der Uebergang solcher formativer Zellen von der Mutter auf den Fötus durch die Wand der Placentargefässe hindurch überzeugend dargethan ist.

## IV. Diagnose und Therapie.

### I.

Wie schon im Eingang dieser Arbeit bemerkt wurde, beruht die Schwierigkeit, die geeignete Behandlung für die Schädel- und Rückgrathernien zu finden, sowie der Umstand, dass viele Methoden so schlechte Ergebnisse aufzuweisen haben, hauptsächlich auf der Unmöglichkeit, an der Hand der für gewöhnlich als charakteristisch angesehenen Merkmale die verschiedenen Formen der Läsion mit Sicherheit zu diagnosticiren.

Zwar konnte es nicht ausbleiben, dass in letzter Zeit, nachdem unsere Kenntnisse vom Bau der Cephalocele und der Spina bifida solche Fortschritte gemacht haben, auch die klinische Seite dieser Bildungen genauer studirt wurde, doch ist leider die Zahl der genau untersuchten Fälle bis jetzt eine zu geringe, um eine endgültige Entscheidung mancher Fragen zu ermöglichen. Gleichwohl halte ich es für angebracht, einige der in obiger Untersuchung kennen gelernten klinischen und anatomischen Merkmale hier zusammenstellen und auf ihren Werth in differential-diagnostischer Hinsicht zu prüfen.

A. Die angeborenen Kopfhernien. Die Differentialdiagnose zwischen der Cephalocele und anderen angeborenen geschwulstähnlichen Affectionen (tiefsitzende Gefässgeschwülste, angeborene Cysten) bietet im Allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten; ich glaube daher hierüber um so eher hinweggehen zu dürfen, als ja dieser Punkt in allen klassischen Abhandlungen des Längeren erörtert wird. Wir wollen uns

hier nur mit der Unterscheidung der einzelnen Formen der Cephalocele beschäftigen. Während nach den gewöhnlichen Beschreibungen nichts leichter ist, als eine sogenannte Encephalocele von einer Hydrencephalocele oder einer Meningocele zu unterscheiden, haben wir uns oben an der Hand unserer Beobachtungen überzeugt, dass auch heute noch eine solche Unterscheidung manchmal auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten stösst.

Der Sitz, die Gestalt, die Grösse der Geschwulst, die Möglichkeit, dieselbe durch Druck zu verkleinern, die Dimensionen des Stieles — dies alles sind keine sicheren differentiellen Merkmale, und wenn auch z. B. gegenüber einem durchscheinenden, verhältnissmässig dünnstieligen Tumor ohne schwerere Veränderungen im Schädelbau in erster Linie an eine Meningocele zu denken ist, so können wir doch nicht behaupten, dass es unfehlbare Erkennungszeichen der Meningocele giebt.

Einen gewissen Werth hat zuweilen die Transparenz der Geschwulst. Wie wir gesehen haben, können nicht nur die Tumoren mit alleinigem Meningealinhalt, sondern auch solche, welche daneben Gehirnsubstanz enthalten, vollständig durchsichtig sein; aus der Transparenz einer Cephalocele kann daher nur geschlossen werden, dass der Tumor einen flüssigen Inhalt oder daneben Gehirnsubstanz in gleichmässiger Vertheilung beherbergt. Wenn dagegen die Gehirnsubstanz an einzelnen Punkten angehäuft ist, so wird die Durchsichtigkeit unvollkommen, und der Nachweis von dunkleren Partien, die am häufigsten an der Basis des Tumors liegen, liefert einen weiteren Beitrag zur Diagnose. Während daher in manchen Fällen zwischen einer Meningocele und einer Encephalocystocele hinsichtlich der Transparenz kein Unterschied besteht, gelingt es in anderen, mittels der Beobachtung im durchfallenden Licht einen diagnostischen Anhalt zu gewinnen, besonders wenn es sich um Unterscheidung der Encephalocystocele und der Meningocele einer-, der Encephalocystomeningocele andererseits handelt. — Bei dieser letzteren Form sind in der That nahe der Basis der Geschwulst dunkle oder weniger durchscheinende Massen nachweisbar, ein Verhalten, das die Annahme einer Encephalocystomeningocele wohl zu stützen im Stande ist.

Die Weite der Knochenlücke im Schädel hat eine gewisse

Bedeutung, doch darf dieselbe nicht überschätzt werden. Eine weite Oeffnung spricht mehr zu Gunsten einer Gehirnhernie als einer einfachen Meningocele; es ist jedoch nicht zu vergessen, dass bei einem unversehrten Tumor der Rand der Knochenlücke häufig nicht durchgefühlt werden kann.

Abweichungen im Schädelbau, sowie das gleichzeitige Bestehen anderer Missbildungen, sei es von Seiten des Gesichts (Cheilopalatoschisis, Hasenscharte etc.), sei es von Seiten des übrigen Körpers (Klumpfuss, Aplasien etc.) sind Merkmale, welche zu Gunsten einer Gehirnhernie sprechen.

Grosse Wichtigkeit könnten nach meiner Ansicht die oben beschriebenen Störungen im Bereich des Sehnerven (Atrophie der Papille) für die Diagnose einer Hernie der occipitalen Gehirntheile erlangen. Wenn diese von mir in zwei Fällen angetroffene Erscheinung erst in einer genügenden Anzahl von Fällen festgestellt sein wird, dürfte sie gewiss einen werthvollen Anhaltspunkt liefern, um eine Kopfhernie mit Betheiligung der Gehirnsubstanz von einer einfachen Meningocele zu unterscheiden.

Horsley giebt an, mittels des elektrischen Stromes in einer Cephalocele die Gegenwart von Gehirnsubstanz nachgewiesen zu haben. Wenn letztere noch keine tiefgreifenden Veränderungen erlitten hat, ist das wohl denkbar; in anderen Fällen dagegen dürfte sich der von Horsley geführte Nachweis bestimmter Centren (Corpora quadrigemina) äusserst schwierig gestalten. Jedenfalls ist in Fällen, in welchen die differentielle Diagnose auf beträchtliche Schwierigkeiten stösst, von der Untersuchung mittels des elektrischen Stromes unter Umständen ein zur Artbestimmung verwendbares Ergebnis zu erhoffen.

B. Spina bifida. Während die Pathologen bereits mehrere Hauptformen der angeborenen Wirbelspalte unterschieden, begnügten sich die Chirurgen noch immer mit der einfachen Diagnose auf Spina bifida, wobei höchstens noch angegeben wurde, ob das Rückenmark in den Tumor eintritt oder nicht. So finden wir selbst in den neuesten chirurgischen Abhandlungen den Unterschied zwischen den einzelnen Formen der Spina bifida kaum ungedeutet. Und doch ist die Kenntniss der gewaltigen Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Typen von der grössten Wichtigkeit für die Prognose und für die Wahl des geeigneten wirksamen Heilverfahrens.

Die Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen oben ausführlich geschilderten Formen der Spina bifida gelingt bei einigen derselben leicht, bei anderen begegnet sie nicht geringen Schwierigkeiten.

Die Myelomeningocele ist von der Meningocele und der Myelocystocele leicht zu unterscheiden. Die oben beschriebene typische Beschaffenheit der Aussenwand, der Nachweis der Area medullovasculosa, der Zona epithelo-serosa und dermatica, das häufige Vorkommmen mehr oder weniger ausgeprägter Funct ionsstörungen (Lähmung der Beine, des Mastdarms u. s. w.), die Weite der Knochenöffnung, bilden eine Reihe von Merkmalen, an welchen die Myelomeningocele unschwer von der Meningocele oder reinen Myelocystocele unterschieden werden kann, da bei der letzteren die Wirbelspalte meistens eng, die Hautdecke des Tumors gewöhnlich normal, das Vorkommen von bedeutenderen Functionsstörungen in der unteren Körperhälfte eine grosse Seltenheit ist.

Viel weniger einfach ist die Differentialdiagnose zwischen der Meningocele und der Myelocystocele. Absolute Unterscheidungsmerkmale sind hier sehr spärlich, doch haben wir eine Reihe von Symptomen zu verzeichnen, welche zwar einzeln genommen für die Diagnose nicht genügen, aber in ihrer Gesammtheit ziemlich sichere Anhaltspunkte für die Annahme der einen oder der anderen Affection liefern.

Der Sitz der Meningocele ist am häufigsten die Kreuzbeingegend, ja es ist sehr zweifelhaft, ob reine Meningocelen an anderen Abschnitten der Wirbelsäule vorkommen; die Myelocystocele dagegen kann in jeder Höhe sitzen und nimmt, wenn sie sich im caudalen Abschnitt findet, die Lumbosacralgegend ein, was sich durch palpatorische Bestimmung der Dornfortsätze in der Regel leicht feststellen lässt.

Die Gegenwart von Gefässverzweigungen in der Hautdecke oder das Vorkommen brauner Punkte und Flecke als Ausdruck von Blutergüssen in den tieferen Schichten der Sackwand spricht mehr für die Myelocystocele als für die Meningocele. Zwar kommen auch bei der Meningocele Gefässverästelungen und Blutaustritte in der Wand vor (vergl. Fall XIV), doch pflegen dieselben weniger ausgedehnt zu sein als bei der Myelocystocele; bei dieser

sind Hämorrhagien, vorzugsweise in den tiefsten Schichten eine fast regelmässige Erscheinung. Ein breiter Stiel findet sich häufiger bei der Myelocystocele, doch ist zu beachten, dass durch Verdickung oder ödematöse Durchtränkung der meningealen Hüllen oder des Unterhautzellgewebes auch bei der Meningocele der Umfang des Stiels bedeutend vergrössert sein kann. Die Weite der Knochenlücke ist unter Umständen ein sehr werthvolles Merkmal, um die Meningocele und die einfache Myelocystocele einer- von einigen Formen der complicirten Myelocystocele andererseits zu unterscheiden. Bei der Meningocele ist, so lange der Tumor unversehrt bleibt, die Wirbelspalte gewöhnlich zu klein, um dem tastenden Finger zugänglich zu werden; ein ähnliches Verhalten zeigt der Knochendefect bei der einfachen und bei derjenigen Art der complicirten Myelocystocele, welche wir oben als Myelocystomeningocele dorsalis (vergl. Fall XVII) bezeichnet haben. Bei den übrigen Formen complicirter Myelocystocelen, also bei der Myelocystomeningocele antero-posterior (vergl. Fall XVIII) und der Myelocystomeningocele ventralis (Fall XIX) besitzt die Knochenlücke jedesmal eine beträchtliche Weite und ist leicht palpatorisch festzustellen. Dieses Verhältniss ist deshalb von Wichtigkeit, weil die Behandlung, wie weiter unten ausgeführt werden soll, verschieden ausfallen muss, je nachdem es sich um eine einfache oder eine complicirte Myelocystocele handelt. Man wird also auf Grund dieses Nachweises bei Tumoren, die eine continuirliche Hautdecke tragen und mit weiter Wirbelspalte einhergehen, wenn eine Myleomeningocele durch Fehlen der Area medullo-vasculosa u. s. w. ausgeschlossen werden kann, an eine der zwei oben erwähnten Abarten der Myelocystomeningocele denken müssen.

Andere Missbildungen sind bei der Meningocele der Regel nach nicht vorhanden; die betreffenden Kinder sind gewöhnlich gut gebaut und bieten keinerlei Functionsstörungen (Ernährungsstörungen an den unteren Extremitäten, Paresen, beschränkte Beweglichkeit u. s. w.), wie dies z. B. unser Fall XIV zeigt. Bei der Myelocystocele dagegen können eine Reihe verschiedener Störungen vorkommen. Ausser der weiten Bauchblasendarmspalte (v. Recklinghausen), welche mit dem Leben nicht vereinbar ist, seien

die Nabel- oder Leistenhernien, die ausgesprochene Diastase der Mm. recti abdominis, die seitlichen und dorsalen Ausbiegungen der Wirbelsäule (Skoliose und Kyphose), die Verkürzung des Rumpfes im Verhältniss zu den Gliedmassen, die Störungen an der unteren Extremität (Klumpfuss, abnorme Krümmung der Beine) erwähnt; alle diese Störungen sprechen im Zweifelfalle zu Gunsten einer Myelocystocele. Allerdings fehlen bei dieser Missbildung die erwähnten Begleiterscheinungen zuweilen ebenso vollständig, wie die Lähmungen im Gebiet der Beine, der Blase und des Mastdarms, welche hier im Gegensatze zur Myelomeningocele sehr selten sind.

Wenn trotzdem häufig auch bei Berücksichtigung aller dieser Punkte die Unterscheidung zwischen der Meningocele und einer der verschiedenen Unterarten der Myelocystocele unmöglich erscheint, so bleibt als letztes diagnostisches Hilfsmittel immer noch die weiter unten zu schildernde Explorativincision übrig.

## II.

Vor Einführung der antiseptischen Wundbehandlung wurden in Folge der wohl begreiflichen Scheu, an dem blossgelegten Gehirn und Rückenmark zu operiren, zur Behandlung der angeborenen Schädel- und Rückgrathernien eine ganze Reihe theils palliativer, theils curativer Methoden ersonnen, deren Anzahl in directem Verhältniss zu ihrer zweifelhaften Wirksamkeit steht.

Es liegt mir ferne, auf dieses Capitel der Geschichte der Chirurgie näher einzugehen; ich erwähne nur die Compression, die Punction, die Incision, das Haarseil, die parenchymatösen Injectionen in die Wand, die Elektrolyse, als ebenso viele nutzlose oder wenig sichere Methoden, von denen manche sogar als sehr gefährlich zu bezeichnen sind. Besondere Erwähnung verdient ein von Brainard-Morton energisch verfochtenes Verfahren, weil es in jüngerer Zeit nicht geringes Aufsehen erregt hat. Dasselbe besteht darin, dass 1—4 Ccm. Jodglycerinlösung in die Cystenhöhle injicirt und darauf zusammen mit dem Tumorinhalt wieder entleert werden. Morton will auf diese Weise 83 % Heilungen erzielt haben; da jedoch andere, wie z. B. Guersant, diese günstigen Ergebnisse nicht bestätigen konnten, so bleibt es zweifelhaft, ob es sich in

den so zur Heilung gekommenen Fällen wirklich nur um echte Spina bifida gehandelt hat.

Die oben angedeuteten Methoden können Veranlassung zu einer Infection geben; wenn diese aber auch vermieden wird, so liegt noch immer die Gefahr vor, dass sich an die Injection der reizenden Substanzen eine mehr oder minder ausgedehnte adhäsive Meningitis anschliesst. Zudem haben alle diese Behandlungsweisen den Nachtheil, dass man dabei im Finstern tappt und nicht im Stande ist, sich über die anatomischen Verhältnisse Aufklärung zu verschaffen.

Derselbe Vorwurf ist gegen eine Methode zu erheben, welche besonders in Italien viele Anhänger gehabt hat: die Ligatur. Dieses Verfahren zielt darauf ab, den Tumor durch Abschnüren an der Basis, sei es mit einem einfachen oder elastischen Faden (einfache oder elastische Ligatur), sei es mit Klammern oder eigens gebauten Apparaten (Rizzoli, Beynard) zum Absterben zu bringen. Nach Angabe der betreffenden Autoren soll das Verfahren gute Erfolge aufzuweisen haben, doch widerstreitet es den Zielen der modernen Chirurgie, welche alle blindlings wirkenden Eingriffe verwirft. Nach einigen Autoren sind übrigens die Endergebnisse dieser Methode mangelhaft, weil eine dünne, wenig widerstandsfähige Narbe erzielt wird (Ceci.)

Das rationellste Verfahren ist heutzutage, unter Beschränkung auf eine gewisse, gleich zu erörternde Reihe von Formen, die Excision des Tumors.

1. Encephalocystocele und Encephalocystomeningocele. a) Bei einer Encephalocystocele mit beträchtlicher Flüssigkeitsansammlung, bei fortschreitender Grössenzunahme, bei drohendem Platzen des Sackes ist im Allgemeinen die Abtragung der Geschwulst angezeigt. Wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, sind die nervösen Elemente in der Wand grosser Encephalocystocelen äusserst spärlich oder fehlen vollkommen; der Rest der Nervensubstanz, welche die innere Schicht der Sackwand bildet, hat somit keinerlei functionelle Aufgabe zu erfüllen und kann unbedenklich geopfert werden. Der Versuch, die Nervenschicht in die Schädelhöhle zurückzubringen, hat seine grossen Schwierigkeiten, da die Ablösung von den übrigen Schichten ihrer engen

Verbindung wegen kaum möglich ist. Auf alle Fälle ist ein solches Vorgehen nutzlos, da das Nervengewebe, wie gesagt, nicht mehr functionsfähig ist.

Eine grundsätzliche Contraindication der operativen Behandlung sehe ich in dem Vorhandensein von Sehstörungen hohen Grades. Da bei der schweren Sehnervenatrophie, welche in diesen Fällen zweifellos auf tiefgreifenden Veränderungen in den corticalen Sehcentren beruht, die Hoffnung auf Besserung des Sehvermögens ausgeschlossen ist, so halte ich es nicht für berechtigt, durch operatives Eingreifen die Lebenstage des unglücklichen, doch mehr oder minder blödsinnigen Geschöpfes zu verlängern, welches noch dazu den Gebrauch des edelsten aller Sinnesorgane völlig entbehren muss. Besser, man überlässt das Leiden sich selbst, denn der Tod, der gewöhnlich nicht lange auf sich warten lässt, ist für das arme Wesen eine wirkliche Erlösung.

Eine fernere Contraindication ergiebt sich sowohl bei dieser als auch bei den folgenden Formen der Läsion aus dem gleichzeitigen Bestehen anderweitiger schweren Missbildungen.

b) Bei der Encephalocystomeningocele muss ein anderes Verfahren eingeschlagen werden. Hier ist die Encephalocyste gewöhnlich nicht stark ausgedehnt, da sich die Hauptmasse der Flüssigkeit in der Arachnoidalhöhle ansammelt, und der ausgetretene Gehirntheil zeigt daher keine so schweren Störungen, wie bei der Encephalocystocele. Das Vorgehen wird in diesen Fällen ähnlich sein wie das Verfahren, welches wir in unserem Fall II eingeschlugen, also Eröffnung des Tumors, Freilegung der Encephalocyste und Reposition derselben in die Schädelhöhle.

Das Vorhandensein einer **leichten** Affection des Sehnerven halte ich für keine Contraindication, da sie durch geringfügige Ernährungsstörungen bedingt sein kann und man daher hoffen darf, durch die Operation die Circulations- und Ernährungsvorgänge in der ausgetretenen Gehirnpartie zu bessern und dem Fortschreiten des Degenerationsprocesses im Sehnerven Einhalt zu gebieten.

2. Bei der **Meningocele** hat man sich ohne Zaudern zur **Abtragung** zu entschliessen.

Viel schwieriger ist die Festlegung der Indicationen für die operative Behandlung der **Spina bifida**.

1. Soll man bei der **Myelomeningocele** operativ vorgehen?

Schon auf den ersten Blick wird man geneigt sein, diese Frage zu verneinen. Die Weite der Knochenlücke, die schwere Entwickelungshemmung des Rückenmarks, die secundären Veränderungen in der offengebliebenen Medullarrinne, die Begleiterscheinungen und Functionsstörungen in den Organen, die von dem afficirten Abschnitt und den unterhalb der Läsion gelegenen Theilen des Rückenmarks versorgt werden, all' das muss einen Besserungsversuch von vornherein aussichtslos erscheinen lassen. Auch eine eingehende Prüfung der Sachlage kann meines Erachtens an diesem Urtheil nichts ändern. Wie kann man hoffen, durch eine Operation ganze Gruppen von Ganglienzellen, die unvollkommen entwickelt oder durch Circulationsstörungen, vielleicht auch durch äussere mechanische Einflüsse zerstört sind, wieder herzustellen? Wie kann man erwarten, dass die Lähmung der Beine, der Blase, des Mastdarms durch ein operatives Eingreifen rückgängig werden soll, da ja diese Störungen von dem Mangel der zugehörigen Rückenmarkscentren abhängig sind? Können wir endlich die am Ort der Affection unterbrochenen Leitungsbahnen im Rückenmark (aufsteigende wie absteigende) wieder herstellen?

Schon vor drei Jahren hat auch De Ruyter, gestützt auf die Untersuchungsergebnisse v. Recklingshausen's, den Nutzen eines chirurgischen Eingriffs bei der Myelomeningocele entschieden in Abrede gestellt; seine Gründe sind ähnlich den eben von uns angedeuteten, wie sie überhaupt angesichts der anatomischen Verhältnisse sich Jedem aufdrängen müssen. — Eine entgegengesetzte Anschauung vertritt Bayer. Auf Grund mehrerer von ihm operirter Myelomeningocelen hält er bei dieser Form der Spina bifida ein chirurgisches Eingreifen für möglich, da es nicht nur unliebsame Vorgänge, die sich am Tumor abspielen könnten, verhüte, sondern auch die Lähmungserscheinungen zu bessern erlaube. Bei aufmerksamer Durchsicht der von Bayer zur Stütze seiner Ansicht aufgeführten Krankengeschichten und der erzielten Resultate, sagt man sich jedoch enttäuscht, dass Bayer keineswegs die Versprechungen erfüllt, welche er im Eingang seiner Arbeit erweckt hat. Abgesehen davon, dass in einigen Fällen (vollständige Beschreibung vorausgesetzt) die Diagnose auf Myelomeningocele zweifelhaft ist, entsprechen die erzielten Endergebnisse in keiner Weise den Erwartungen des Lesers: die Kinder, bei welchen die Wund-

heilung glatt verlief (einige starben an Meningitis), blieben nach wie vor gelähmt, und natürlich konnte diese Lähmung auch durch den electrischen Strom, von dem der ausgedehnteste Gebrauch gemacht wurde, nicht beeinflusst werden.

Das von Bayer angewendete Verfahren ist folgendes: Nach ringförmiger Ausschälung der gesammten Zona epitheloserosa werden aus der Zona dermatica und den umliegenden Geweben zwei seitliche Lappen gebildet; nachdem dann die Area medullo-vasculosa mit den zugehörigen nervösen Elementen reponirt ist, werden die seitlichen Hautlappen darüber durch Nähte vereinigt. — Dieses schon von Koch vorgeschlagene und von Bayer geistreich abgeänderte Verfahren scheint mir gleichwohl seinem Zweck wenig zu entsprechen, und zwar aus Gründen, welche sich den oben gegen die Möglichkeit einer operativen Behandlung der Myelomeningocele erhobenen Einwänden eng anschliessen. Die Area medullovasculosa, welche schon während des intrauterinen Lebens durch die Einwirkung der Amnionflüssigkeit theilweise macerirt worden ist, wird in der Mehrzahl der Fälle der Sitz von Eiterungsvorgängen, die selbst bei noch so frühzeitiger Heranziehung des Chirurgen, oft schon an den ersten Lebenstagen deutlich ausgebildet sind. Hat sich aber die Eiterung auf der freien Fläche der Area erst einmal festgesetzt, so scheint es mir vollständig unmöglich, dieselbe unschädlich zu machen, weil die milden Desinficientien unzureichend sind, die stärkeren, die noch vorhandenen Reste der Nervensubstanz gleichfalls zerstören. Begnügt man sich in solchen Fällen mit oberflächlicher Desinfection, so wird man das Kind mit Sicherheit in kurzer Zeit an eitriger Meningitis sterben sehen. Aber selbst den völlig aseptischen Zustand der Area medullovasculosa vorausgesetzt, was wird aus derselben nach Bedeckung durch die seitlichen Hautlappen? Sie wird natürlich mit dem Unterhautbindegewebe der letzteren, mit denen sie in engste Berührung tritt, verwachsen, und die Reste der Nervensubstanz gehen dann in dem neugebildeten Narbengewebe allmälig zu Grunde.

Der Arzt hat sich stets gewärtig zu halten, dass sein Eingreifen nur dann berechtigt ist, wenn es dem Kranken Heilung oder wenigstens Besserung bringt und die Beschwerden des Leidenden, wenn nicht ganz beseitigt, so doch erträglicher macht. Auch die

geistreichsten operativen Methoden sind unnütz, wenn sie diesem Zweck nicht entsprechen.

2. Bei der Meningocele soll die Abtragung des Tumors ohne Schwanken vorgenommen werden. Wird die Cystenhöhle von Nervenfäden der Cauda equina durchzogen, so sind diese zu schonen und in den Wirbelkanal zurückzubringen; wenn sich dagegen die Nervenfasern in ein Netzwerk auflösen und in der Innenschicht der Sackwand (Arachnoidea) aufgehen, so werden sie, da es nicht möglich ist, dieselben zurückzubringen, zusammen mit der Sackwand abgetragen. Es ist auch vorgeschlagen worden, die innere Schicht der Sackwand mit den darin enthaltenen Nerven auszuschälen und in den Wirbelkanal zu versenken. Dieser Vorschlag verdient womöglich befolgt zu werden, doch wird die Mühe häufig vergeblich sein, da die Loslösung wegen der innigen Verwachsung der einzelnen Schichten untereinander, besonders an dem Gipfel des Tumors, wo die Wand sehr dünn ist, oft unüberwindliche Schwierigkeiten bietet.

Durch Abtragung einiger Aeste der Cauda equina werden zwar mehrere Leitungswege unterbrochen, doch sind die Folgen unter Umständen unwesentlich und manchmal, wie in unserem Fall XIV, kaum wahrnehmbar, wenn die durchtrennten Nerven untergeordnete Bedeutung hatten.

3. Soll die Myelocystocele operirt werden? Auf den ersten Blick macht es den Eindruck, als ob diese Frage zu verneinen sei. Die Innenschicht der Sackwand, die hier von einem Theil (gewöhnlich dem dorsalen) des Rückenmarks gebildet wird, ist mit den übrigen Schichten fest verwachsen, und bei jedem Versuch, den Tumor abzutragen, wird daher dieser Abschnitt der Rückenmarkssubstanz unfehlbar geopfert werden müssen. So ungefähr lauten die Gründe, welche von einigen Autoren gegen blutige Eingriffe bei der Myelocystocele in's Feld geführt werden. Dieser erste Eindruck macht jedoch einer anderen Auffassung Platz, wenn wir den Thatsachen etwas näher treten. Es ist richtig, die Innenschicht des Sackes besteht aus Rückenmarksgewebe, aber in welchem Zustand! Wie wir gesehen haben, sind die specifischen Bestandtheile gar nicht vorhanden oder doch so spärlich, dass an die Möglichkeit einer Function dieser Rückenmarksreste gar nicht zu denken ist. Selbstverständlich sind an diesen Stellen die Lei-

tungsbahnen des Rückenmarks durch die Veränderung oder den Untergang der Nervenelemente unterbrochen. Die Wegnahme dieser nicht functionirenden Rückenmarksreste kann daher nicht einmal eine merkbare Veränderung, geschweige denn eine Verschlimmerung des Zustandes verursachen, denn die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, welche die unabweisliche Folge einer Leitungsunterbrechung ist, wird durch die Wegnahme des Tumors nicht oder nur in höchst geringem Grade beeinflusst. Wenn vor der Operation noch keine schweren Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen bestehen, so kann man hoffen, dass der afficirte Rückenmarksabschnitt ziemlich beschränkt ist und die Störungen sich auch für die Zukunft in bescheidenen Grenzen halten werden.

Es ergiebt sich hieraus die Berechtigung, bei der einfachen Myelocystocele, soweit nicht andere Missbildungen oder schwere Functionsstörungen eine Gegenanzeige bilden, die Abtragung des Tumors als das beste und wirksamste Heilverfahren zu empfehlen.

Bei den complicirten Formen der Myelocystocele wird die Behandlung je nach Umständen eine verschiedene sein.

a) Die Myelocystomeningocele dorsalis (vergl. Fall XVII) ist immer operativ zu behandeln. Der Meningealsack wird abgetragen, die Myelocyste, wenn sie sehr klein und leicht zurückzubringen ist, in den Wirbelkanal reponirt. Ist die Myelocyste grösser, so muss sie mit entfernt werden, da das betreffende Nervengewebe doch nicht mehr leistungsfähig ist und die reponirte Cyste im Wirbelkanal so zu sagen einen Fremdkörper darstellen würde. Ich lege besonderen Nachdruck darauf, dass nur die ganz kleinen Myelocysten zurückgebracht werden sollen, da wir bei Fall XVII gesehen haben, wie weit die Zerstörung der Nervensubstanz selbst bei geringem Umfange der Myelocyste vorgeschritten sein kann.

b) Bei der Myelocystomeningocele antero-posterior (vergl. Fall XVIII) könnte man versuchen, die Myelocyste abzutragen, die an der ventralen Seite des Rückenmarks liegende Meningocele nach Möglichkeit zu entleeren, hierauf das Rückenmark in den Wirbelkanal zurückzubringen und die Weichtheile darüber zu vernähen. In diesen Fällen stehen jedoch einer Operation fast regelmässig schwerwiegende Bedenken entgegen, als da sind Missbildungen in anderen Organen, tiefgreifende Functionsstörungen, Krümmungsanomalien der Wirbelsäule, grosse Weite der

Wirbelspalte. Wo derartige Begleiterscheinungen bestehen, kann von einem operativen Eingriff keine Besserung erhofft werden!

c) Bei der dritten Form endlich, bei der Myelocystomeningocele ventralis, bei welcher die Myelocyste von der ventralen Hälfte des Rückenmarks gebildet wird, während die dorsale Fläche desselben mit dem Tumorgipfel verwachsen ist, wird nach meiner Ansicht jede operative Behandlung am besten unterlassen. Es wäre ja möglich, die Marksubstanz von der Sackwand loszuschälen, wenn auch unter Mitnahme einer Schicht Unterhautbindegewebe, und in den Wirbelkanal zurückzubringen; wer wird aber diese mühevolle Operation unternehmen wollen, um ein Wesen am Leben zu erhalten, welches nothwendiger Weise schwere Bewegungs- und Gefühlsstörungen haben muss, da ja die Nervensubstanz im ventralen Theil des Rückenmarks ganz zerstört, im dorsalen (vergl. Fall XVIII) im höchsten Grad atrophisch ist?

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass bei allen Formen der Cephalocele und der Spina bifida die Operation durch das Bestehen eines Hydrocephalus selbst geringen Grades unbedingt contraindicirt wird.

---

Nach diesem Ueberblick über die Indicationen wenden wir uns nunmehr zu dem Verfahren bei der Operation selbst.

Dasselbe ist nach meinem Dafürhalten in allen Fällen wesentlich das Gleiche. Für Gehirn- und Rückenmarkshernien gilt folgende Vorschrift: Umschneiden des Tumorgipfels durch zwei Bogenschnitte, Ablösung der Hautlappen bis zur Basis, Freilegung des Stiels bis zum Niveau der Knochenöffnung, deren Wand in ganzem Umfang freipräparirt wird; breiter Einschnitt in eine der seitlichen Sackwände zur Uebersicht des Innern der Cyste; endlich, wenn sich hierbei keine Contraindication ergiebt, Ligatur des Stiels und Abtragung des Tumors.

Dieses Verfahren genügt vollständig für die Operation der cranialen und der vertebralen Meningocele, der Encephalocystocele und der Myelocystocele. Bei der Encephalocystomeningocele und der Myelocystomeningocele werden nach Bildung der Hautlappen, Freilegung des Stiels und seitlicher Eröffnung der Sackwand die arachnoidalen Bindegewebszüge durchtrennt, welche sich gewöhnlich zwischen den meningealen Hüllen und der Encephalo — resp. Myelo-

cyste ausspannen, und letztere hierauf, wenn sie klein ist, in die Schädel- oder Wirbelhöhle zurückgebracht.

Sehr häufig kann man erleben, dass die Unterscheidung der vertebralen Meningocele von der Myelocystocele oder einer der Formen der Myelocystomeningocele nicht leicht ist. Die unterscheidenden Merkmale seien daher hier noch einmal kurz zusammengestellt.

1) Wenn man nach Eröffnung des Sackes durch den seitlichen Schnitt eine glatte, glänzende, perlschimmerde Innenfläche findet, welche bisweilen von feinsten weissen nervenähnlichen Fäden netzförmig oder in der Richtung von oben nach unten durchzogen ist, so handelt es sich um eine Meningocele.

2) Zeigt sich dagegen eine glatte, trübe, grauliche oder graubraune, von Ekchymosen durchsetzte Fläche mit Maschen von schmutzigweisser Farbe, und finden sich in der Höhle keinerlei Nervenäste oder Bindegewebssträge, so haben wir es sicher mit einer einfachen Myelocystocele zu thun.

3) Die Innenfläche ist graulich gefärbt, zuweilen glänzend, häufiger opak, mit netzförmig angeordneten Erhabenheiten versehen; zahlreiche gefässhaltige Bindegewebsstränge ziehen von ihr aus durch die Cystenhöhle gegen die Wirbelspalte, woselbst eine kleine weisse rundliche, knopfähnliche Geschwulst vom Aussehen der Rückenmarkssubstanz zu sehen ist: hier handelt es sich um eine Myelocystomeningocele dorsalis.

4) Die Wand verhält sich wie bei der Myelocystocele, doch findet sich in der Tiefe des Sackes, entsprechend der Wirbelspalte ein weissgraues Gewebe vom Aussehen der Medullarsubstanz, das in Form von zwei dicken Längswülsten angeordnet ist. In diesen Fällen ist die Wirbelöffnung weit, auch finden sich gewöhnlich noch anderweitige Missbildungen. Die Diagnose lautet auf Myelocystomeningocele dorso-ventralis (oder antero-posterior).

5) Bei der letzten Form endlich, bei der Myelocystomeningocele ventralis, sieht man nach Eröffnung des Sackes, dass das Rückenmark von oben nach unten in dorsaler Richtung durch die Höhle hindurchzieht und entsprechend dem Tumorgipfel mit der Sackwand verwachsen ist; an der ventralen Seite des Rückenmarks findet sich eine Myelocyste, oder auch wenn diese geborsten ist,

eine mit ihrer freien Fläche ventralwärts gerichtete Area medullo-vasculosa (vergl. Fall XIX.).

Kommt man bei diesem diagnostischen Einschnitt zu der Ueberzeugung, dass es sich um eine inoperable Form handelt, so wird man die Schnittöffnung durch die Naht schliessen und den kleinen Kranken seinem Schicksal überlassen. Wird jedoch der Eingriff mit Entfernung des Tumors zu Ende geführt, so erhebt sich die Frage, in welcher Weise die Wunde geschlossen werden soll.

Eine ganze Reihe von Methoden sind hierfür angegeben worden. Für die meisten Fälle genügt jedoch nach meinen Erfahrungen die einfache schichtweise Naht der tiefen Weichtheile und der Haut, womöglich unter Mobilisirung der seitlichen Wundränder durch subcutane Loslösung, so dass die Ränder eine breitere Vereinigungsfläche gewinnen. In mehreren Fällen von Spina bifida und bei zwei Cephalocelen mit ziemlich weiter Knochenlücke bin ich so vorgegangen, und die Narben sind noch jetzt, 1—2 Jahre nach der Operation, von vollkommener Festigkeit.

Die Gefahr eines sogenannten Tumorrecidivs scheint mir übrigens nicht so gross, wie gewöhnlich angenommen wird. In allen einschlägigen Abhandlungen wird diese Möglichkeit erwähnt, und doch findet man kaum eine hinreichend genaue Krankengeschichte, in welcher ein wirkliches Recidiv beschrieben ist. Trotzdem war es immer eine Hauptsorge der Chirurgen, der Narbe auf irgend eine Weise grössere Festigkeit zu verleihen, und dieses Bestreben ist vollständig berechtigt, nur darf das angewendete Verfahren nicht zu complicirt sein, um die Zeitdauer der beim Säugling nicht ungefährlichen Operation nicht unnöthig zu verlängern.

Die von Bayer angegebene Methode halte ich für eine der besten. Dieselbe besteht darin, dass aus dem subcutanen Gewebe (Muskeln und Fascie) zwei seitliche Lappen gebildet und in der Weise medianwärts umgeklappt werden, dass ihre dorsale Fläche ventralwärts gerichtet wird und unmittelbar auf den Tumorstumpf zu liegen kommt, worauf erst diese beiden Lappen und dann die Hautränder in der Mittellinie durch Nähte vereinigt werden. Die so geschaffene Narbe hat, wie aus den Resultaten Bayer's hervorgeht, eine genügende Widerstandsfähigkeit, um die Knochenöffnung zu schützen.

Beachtenswerth, wenn auch weniger zu empfehlen als das vorige ist das Verfahren von Mayo Robson. Bei diesem werden die Haut- und die meningealen Lappen so geschnitten, dass sie ungleiche Höhe erhalten und mit ihren Nahtlinien nicht in der Mittellinie zusammenfallen.

Auch die Herstellung eines knöchernen Verschlusses, vorzugsweise bei der Spina bifida, wurde angestrebt. Bekannt ist das Vorgehen von Dollinger und von Selenko: Nach Vernähen des Cystenstumpfes werden von den seitlichen Rudimenten der Wirbelbögen Knochenplatten abgelöst, nach der Mitte verschoben und hier vernäht. Neuerdings hat Botroff speciell für die Spina bifida sacralis vorgeschlagen, eine Knochenlamelle vom Darmbeinkamm abzutrennen und so über die Oeffnung zu decken, dass ihre Periostfläche gegen die Kreuzbeinhöhle, die Knochenfläche nach aussen gerichtet ist. Dieses Verfahren ist umständlicher als die anderen und besitzt keine besonderen Vorzüge.

Endlich sind auch osteoplastische Einpflanzungen versucht worden. Robson pflanzte Knochenhaut vom Kaninchen, Berger Knochensubstanz von derselben Thierart ein, und beide wollen damit eine äusserst widerstandsfähige Narbe erzielt haben. Aehnliche Einpflanzungen dürften in Zukunft hauptsächlich bei den Schädelspalten in grösserem Massstab zu versuchen sein.

Nach meiner Ansicht sind diese auf möglichste Verstärkung der Narbe oder sogar auf knöchernen Verschluss der Spalte abzielenden Methoden nicht zur Regel zu erheben, sondern auf diejenigen Fälle zu beschränken, bei welchen die Knochenlücke eine gewisse Ausdehnung besitzt. So scheint es mir z. B. übertrieben, wenn in Fällen wie dem von Botroff operirten, bei welchem die Knochenöffnung kaum die Spitze des Zeigefingers eindringen liess, die Operation durch ein complicirtes Verfahren unnöthiger Weise verlängert wird.

Der Spina bifida occulta gegenüber ist der rein abwartende Standpunkt heutzutage nicht mehr berechtigt. Als erster hat Jones vor Kurzem in einem solchen Fall mit Erfolg eingegriffen. Es gelang ihm, einen Bindegewebsstrang, welcher auf die Cauda equina drückte, zu entfernen, worauf die in Folge dieses Druckes entstandenen motorischen und trophischen Störungen rückgängig wurden. Der von Jones eingeschlagene Weg dürfte in der Folge

bei geeigneten Fällen auch von Anderen beschritten werden. Wir wissen ja, dass die Wirbelspalte sehr häufig (besonders wo Hypertrichose, Narben und subcutane Geschwülste vorhanden sind) von fremden Gewebsmassen eingenommen wird, welche durch ihren Druck hauptsächlich die trophischen, sensibeln und motorischen Störungen hervorrufen, und der Chirurg ist daher bei der Ungefährlichkeit eines explorativen Einschnitts ohne Zweifel berechtigt, eine Operation zu versuchen, sobald er die Gegenwart eines heterologen oder heterolopen Gewebes in der Tiefe vermuthet. Die Möglichkeit, durch diesen Eingriff die bestehenden Veränderungen zu beseitigen oder zu bessern, steht immer in Aussicht; im anderen Fall hat es eben bei dem unschädlichen Probeschnitt sein Bewenden.

---

Zum Schluss muss ich noch erklären, dass ich die von Bayer, Hildebrand, Berger u. A. vorgebrachten Befürchtungen bezüglich der ausserordentlichen Schwierigkeiten eines streng antiseptischen Verfahrens bei Säuglingen durchaus nicht theilen kann. Ich bin überzeugt, dass man bei Anwendung grosser Vorsicht während der Operation und sorgfältiger Nachbehandlung in allen Fällen, welche nicht schon vorher Sitz einer Eiterung waren, einen glatten Verlauf zu erzielen im Stande ist. Sämmtliche von mir operirten Fälle heilten ohne jede Störung bis auf den Fall XXIII, in welchem die Spina bifida schon vor der Operation eine ausgedehnte eiternde Fläche darbot.

Statistische Erhebungen aus der neuesten Zeit über die Erfolge der Exstirpation giebt es bis jetzt noch nicht, und wenn sich auch schon seit mehreren Jahren, besonders in englischen und amerikanischen Zeitschriften hin und wieder Veröffentlichungen über operirte Schädel- und Rückgrathernien finden, so halte ich doch eine Statistik für verfrüht, da viele Mittheilungen, selbst aus jüngster Zeit, zur richtigen statistischen Verwerthung vorher auf ihren Werth genau geprüft werden müssten. Um die Erhebungen auf sicherer Grundlage aufzubauen, ist es nöthig, nur die Veröffentlichungen der letzten zehn Jahre zu berücksichtigen, und diese sind noch nicht zahlreich genug, um allgemein gültige Leitsätze für die in Zukunft einzuschlagende chirurgische Behandlung daraus abzuleiten.

August 1893.

---

## Literatur.

Ausser den in dem Aufsatze von v. Recklinghausen angeführten sind es noch folgende Arbeiten, die in Vorstehendem gelegentlich citirt worden sind:

Heineke, Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Deutsche Chirurgie. Lief. 31. — Larger, De, L'exencéphale. Arch. gén. de méd. 1877. — v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchow's Arch. Bd. 105. — Marchand, Eulenburg's Realencyclopädie. 1889. — Dareste, La production artificielle des monstruosités. 2. Ed. 1891. — Richter, Anatomischer Anzeiger. 1888. — Berger, Considérations sur l'origine, le mode de développement et le traitement de certaines encéphalocèles. Revue de chirurgie. 1890. — Bayer, 1) Zur Chirurgie der Rückenmarksbrüche. Prager med. Wochenschr. 1889. No. 20. 2) Weitere Erfahrungen u. s. w. Ebendas. 1890. No. 5. 3) Zur Technik der Operation der Spina bifida und Encephalocele. Ebendas. 1892. No. 28—30. — De Ruyter, Schädel- und Rückenmarksspalten. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 40. — Spring, Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines. Mém. de l'Acad. de méd. de Belgique. 1854. — Leriche, Du spina bifida cranien. Thèse Paris. 1871. — Langenbeck, Nosologie und Therapie. Bd. V. — Taruffi, Storia della teratologia. Vol. VI. — Ahlfeld, Missbildungen. 1882. — Arnold, Ziegler's Beiträge. Bd. XI. — Malgaigne, Journal de chirurgie. 1844. — Gosselin, im Compendium de chirurgie pratique. 1851. — Bruns, Lehrbuch der Chirurgie. — Luciani, Il cervelletto. 1891. — Picqué, Soc. de chirurgie. 1891. — Damman, Ein Fall von Rachischisis anterior und posterior. Inaug.-Diss. Berlin. 1882. — Gaddi, Novi commentarii ac. scient. Bononiae. 1844. — Morel et Gross, Archives de tocologie. 1878. — Rose in Reali, Ueber die Behandlung der angeborenen Schädel- und Rückgratsbrüche. Zürich. 1874. — Adams in Reali, Dasselbe. Ebendas. — Kosinski in Reali, Dasselbe. Ebendas. — Gintrac, Archives gén. de méd. 1860. — Holmes, Malad. chir. des enfants. 1870. — Billroth, Langenbeck's Archiv. Bd. 3. — Manega, Rivista Veneta di sc. med. 1892. — Wolff, Inaug.-Diss. Heidelberg. 1884. — Fischer, D., Ziegler's Beiträge. Bd. V. (Fall IV.) — Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. — Virchow, Zeitschrift für Ethnologie. 1875. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1884. — Ders., Berliner med. Gesellschaft. Febr. 1891. — Brunner, Virchow's Arch. Bd. 107, 129. — Ribbert, Ebendas. Bd. 132. — Bergmann, Berliner med. Gesellschaft. 1890. — Jones, Brit. med. Journ. 1891. — Joachimsthal, Berliner klin. Wochenschr. 1891. — Derselbe, Virchow's Arch. Bd. 131. — Bartels-Wanjura, Berliner klin. Wochenschr. 1892. — Thorburn, On the injuries of the cauda equina. The Brain. Jan. 1888. — Bland-Sutton, The Lancet. 1887. — Curtius, Langenbeck's Arch. 1893. — Friedinger, Canstatt's Jahresbericht. 1854. — Calori, Mem. dell' accad. di scienze di Bologna. 1862. — Morton, The treatment of spina bifida by a new me-

thod. 1877. — Hildebrandt, Zur operat. Behandlung der Hirn- u. Rückenmarksbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 28. 1888. — Derselbe, Spina bifida und Hirnbrüche. Ebendas. Juli 1893. — Derselbe, Langenbeck's Archiv. Bd. 45. — Mayo Robson, A new operation for spina bifida. Brit. Med. Journ. 1883. — Dollinger, Wiener med. Wochenschr. 1886. — Selenko, Centralblatt f. Chirurgie. 1889. — Botroff, Ebendas. 1892. — Berger, Gaz. méd. de Paris. 1892.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. III A, IV A.

Fig. 1. Fall I (Encephalocystocele occipitalis) vor der Operation.
Fig. 2. Derselbe nach der Operation.
Fig. 3. Fall II (Encephalocystomeningocele occipitalis).
Fig. 4. Bau der Area cerebro-vasculosa.
a Piagewebe mit zahlreichen erweiterten, zumeist quer verlaufenden Blutgefässen.
b Blutgefässschlingen und -Knäuel.
c Epithelreste.
(Fall VI. Encephalocystocele occipitalis). — Hartnack oc. 2, ob 2.
Fig. 5. Fall VII. Encephalomyelocystocele. — Sagittaler Schnitt des Fötus ($^1/_2$ der natürl. Grösse).
a Pons und Medulla oblongata.
e Höhle der Encephalomyelocystocele in offener Verbindueg mit dem Oesophagus (b). (Der in dem Zwischencanal sitzende Schleimpolyp ist abgetragen worden.)
g Velum medullare anterius.
l Lamina quadrigemina.
v Vorderer und u hinterer Bogen des Atlas.
d Därme.
J Larynx.
G Herz.
H Leber.
Fig. 6. Fall X. (Geschrumpfte Meningocele occipitalis.)
Fig. 7. Fall XIV. (Meningocele sacralis.)
Fig. 8. Fall XVII. (Myelocystomeningocele dorsalis.)
Fig. 9. Fall XXII. (Spina bifida occulta lumbaris.)
Fig. 10. Fall XXIII. (Spina bifida thoracica — Spina bifida occulta lumbaris.)
Schemata I, II, III, IV (S. 225, 235, 239, 243).
h Haut. d Dura mater. a Arachnoidea. p Pia mater. r Rückenmark. nw Nervenwurzeln. w Wirbelkörper.

---

# IX.

# Erfahrungen über Nierenchirurgie.

Von

**Prof. Dr. James Israel,**

dirigirender Arzt am Krankenhause der jüdischen Gemeinde zu Berlin.

(Hierzu Taf. VA, VIA und 2 Holzschnitte.)

---

In dem 11jährigen Zeitraum vom November 1882 bis November 1893 habe ich Gelegenheit gehabt 81 Operationen an den Nieren von 68 Personen auszuführen. Die Erfahrungen, welche aus diesem klinisch wie anatomisch sorgfältig beobachteten Materiale abgeleitet sind, sollen in dieser Arbeit zur Darstellung gelangen, soweit sie nicht nur casuistisches Interesse haben. Die unsern Ausführungen zu Grunde liegenden Einzelbeobachtungen finden sich am Schlusse der Abhandlung in gedrängter Uebersicht tabellarisch angeordnet, während in den Text nur diejenigen eingefügt sind, deren genauere Kenntnissnahme für das Verständniss der an sie geknüpften Erörterungen unumgänglich ist.

Die Nummernbezeichnung der im Text erwähnten Fälle bezieht sich auf die laufenden Nummern der Tabelle.

## Statistisches.

Die lückenlose Wiedergabe der gesammten Behandlungsresultate eines Einzelnen auf einem bestimmten Gebiete bildet die unentbehrliche Voraussetzung ihrer statistischen Verwerthung. Leider ist auf dem Gebiete der Nierenchirurgie die Anzahl derartiger statistisch brauchbarer Publikationen gering.

Denn die zahlreichen Veröffentlichungen von Einzelfällen sind für diesen Zweck nur soweit verwerthbar, als man sicher annehmen

kann, dass die aus ihnen berechnete Gesammtmortalität hinter der Wirklichkeit zurückbleibt, wegen der vorwiegenden Neigung der Autoren zur Mittheilung günstig verlaufender Fälle.

Wenn wir meine hier zu berichtenden Resultate mit denen der wenigen Autoren vergleichen, deren Gesammterfahrungen vorliegen, so kommen wir zu dem erfreulichen Schlusse, dass sich die Nierenchirurgie noch immer in aufsteigender Bahn befindet. Denn während Schede[1]) noch in seiner Publikation von 1889 mit Bedauern constatiren musste, dass die späteren Resultate um nichts besser geworden seien, als die der ersten 10 Jahre nach G. Simons erster Operation, zeigen sowohl die unmittelbaren, wie die Fernresultate meiner Operationen Fortschritte gegenüber den früher erreichten; eine weitere Besserung ist sicher noch zu erwarten, da eine sorgfältige Prüfung meiner Misserfolge zu dem Schlusse führt, dass eine Anzahl derselben vermeidbar war, daher nach Kenntniss ihrer Ursachen in Zukunft vermieden werden wird.

Die Anzahl der einzelnen von mir ausgeführten Nierenoperationen und ihre Ausgänge finden sich in folgender Tabelle zusammengestellt, wobei bemerkt werden muss, dass sich die operative Mortalität der Nephrectomien und der Nephrotomien um je einen Fall niedriger stellt, als die hier angegebene.

| Art der Operation | Anzahl der Operationen | Mortalität pCt. |
|---|---|---|
| Nierenexstirpationen . . . . . . . . . . . | 37 | 7 = 18,9 |
| Nephrotomien . . . . . . . . . . . . . | 12 | 2 = 16,6 |
| Nephrolithotomien (davon 1 doppelseitige) . . | 8 | 2 = 25,0 |
| Freilegung des ganzen Ureters nebst Pyelotomie | 1 | 0 = 0 |
| Nephropexie (Nephrorhaphie) . . . . . . . . | 4 | 0 = 0 |
| Probespaltung der Niere durch Sectionsschnitt . | 4 | 1 = 25,0 |
| Spaltung der Capsula propria renis . . . . . | 1 | 0 = 0 |
| Punktionsdrainage . . . . . . . . . . . . | 2 | 0 = 0 |
| Probefreilegung der Niere mit Aushülsung aus der Fettkapsel . . . . . . . . . . . . | 3 | 0 = 0 |
| Operativer Schluss einer Nierenbeckenfistel . . | 1 | 0 = 0 |
| Incision paranephritischer Abscesse . . . . . | 8 | 0 = 0 |
| Summa | 81 | 12 = 14,8 |

[1]) Meine Erfahrungen über Nierenexstirpationen. Separat-Abdruck aus der Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses. Hamburg 1889.

Von diesen 81 operativen Eingriffen haben sonach 12 einen tödtlichen Ausgang gehabt, entsprechend einem Procentsatz von 14.8; lässt man die Incisionen der Paranephritiden als keine eigentlichen Nierenoperationen sensu strictiori fort, so steigt die Mortalität auf 16,4 pCt. Will man nur die Ziffer der operativen Sterblichkeit kennen, so sind 2 Fälle in Abzug zu bringen, die nicht der Operation als solcher erlagen, und zwar einer, der 3 Monate nach der Nierenexstirpation an einer Meningitis tuberculosa, ein zweiter, welcher 2 Monate nach der Nephrotomie an vorher bestehender amyloider Nephritis der andern Niere zu Grunde ging. Dann beläuft sich das Mortalitätsprocent incl. der Paranephritiden auf 12,3 pCt., exclusive derselben auf 13,7 pCt.

Die folgende Tabelle stellt die Vertheilung der operativen Mortalität auf die verschiedenen Krankheitskategorien dar, welche zur Nierenexstirpation geführt haben.

| Krankheit der exstirpirten Niere | Zahl der Nephrektomien | Operative Mortalität pCt. |
|---|---|---|
| Maligne Tumoren | 12 | 2 = 16,6 |
| Syphilis | 2 | 0 = 0 |
| Tuberkulose | 4 | 0 = 0 |
| Pyonephrosen, Hydronephrosen, Nierenabscesse | 19 | 4 = 21,0 |
| | davon primäre 14 | 1 = 7,1 |
| | davon secundäre 5 | 3 = 60,0 |
| Summa | 37 | 6[1] = 16,2 pCt. |

Zum Vergleiche mit diesen Resultaten meiner Nierenexstirpationen lasse ich die Mortalitätsziffern der bekanntesten Veröffentlichungen folgen.

Unter den Sammelstatistiken sind die umfassendsten die von

| | | |
|---|---|---|
| Gross | 233 Fälle mit | 44,63 pCt. Mortalität |
| Brodeur | 235 „ „ | 43 40 „ „ |
| Tuffier | 387 „ „ | 35,4 „ „ |

[1]) Zählt man den schon erwähnten, 3 Monate nach Exstirpation einer Nierentuberculose, an Meningitis tuberculosa gestorbenen Fall hinzu, so beläuft sich die Gesammtmortalität meiner Nephrectomien auf 18,9 pCt.

Die operative Mortalität stellt sich

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| bei Czerny's . . . | 33 | Nephrektomien | auf 51 | pCt. |
| „ Tuffier's . . . | 8 | „ | „ 37,5 | „ |
| „ Küster's. . . . | 14 | „ | „ 28,5 | „ |
| „ Bardenheuer's . | 37 | „ | „ 21,6 | „ |
| „ Thornton's . . | 25 | „ | „ 20 | „ |
| „ Schede's . . . | 38 | „ | „ 21 | „ |

Aus der Betrachtung dieser Zahlen ergiebt sich ein stetiges Absinken der Mortalität bis zu dem von mir erreichten Procentsatz von 16,2.

## I. Maligne Tumoren.

Als das augenfälligste Resultat drängt sich zunächst die ausserordentliche Abnahme der operativen Mortalität nach der Exstirpation der malignen Nierentumoren auf.

Die Sammelstatistiken entrollen ein geradezu erschreckendes Bild der Letalität dieser Operationen.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Gross . . . . | rechnet | 61,2 | pCt. | |
| Tuffier . . . | „ | 65,2 | „ | |
| Siegrist . . . | „ | 52,45 | „ | |
| Brodeur . . . | „ | 64 | „ | |
| Guillet . . . | „ | 66 | „ | Mortalität. |

Stellen wir die Resultate von einigen Chirurgen zusammen, deren Gesammterfahrungen publicirt sind, so verlor

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Bardenheuer. . | von | 3 | Fällen | 2 |
| Thornton . . . | „ | 4 | „ | 2 |
| Czerny . . . . | „ | 12 | „ | 9 |
| Küster . . . . | „ | 7 | „ | 3 |
| Tuffier . . . . | „ | 1 | „ | 1 |
| Schede . . . . | „ | 6 | „ | 1 |

also von 33 Fällen sind 18 der Operation erlegen = 54,5 pCt.

Diesen Zahlen gegenüber bedeuten meine 12 Fälle (9 Carcinome, 3 Sarkome) mit 2 tödtlichen Ausgängen oder 16,6 pCt. Mortalität einen ermuthigenden Fortschritt, — wobei bemerkt zu werden verdient, dass sich unter den 12 Fällen 2 Kinder bis zu 6 Jahren befanden.

Den wesentlichsten Factor für die Herabsetzung der Mortalität bei der Operation der Nierentumoren sehe ich in der fortschreitenden Verbesserung der Diagnostik, welche einerseits durch

präcisere Unterscheidung der Nierengeschwülste von anderen Unterleibstumoren vor den gefährlichen, auf falsche Voraussetzung hin unternommenen transperitonealen Eingriffen sichert, andererseits durch die feinere Ausbildung der Palpation mit besonderer Berücksichtigung der von mir beschriebenen [1]) Lagerung auf der gesunden Seite schon geringfügige Nierenvergrösserungen zu erkennen gestattet.

Es bedarf wohl keiner Begründung für die Behauptung, dass das Schicksal der an malignen Nierentumoren Leidenden wesentlich von der Frühzeitigkeit der Diagnose abhängt. Wie weit diese möglich ist, soll an den zwei kleinsten von mir erkannten und operirten Tumoren gezeigt werden, welche die Grösse einer Kirsche nicht überschritten hatten.

Carcinoma renis sinistri. Nephrectomie. Heilung. Der erste der Fälle (1), bereits ausführlich veröffentlicht [2]), betraf den 21jährigen Bäckergesellen H., welcher durch Heben eines 2 Centner schweren Mehlsackes von heftigen Schmerzen befallen wurde, die, in der linken Nierengegend beginnend, nach dem Hoden zogen. Während der Dauer des 8stündigen Anfalles war trotz häufigen Drängens die Urinentleerung unmöglich. Dann trat starke Hämaturie ein, welche vom 9. 12. 1886 bis 16. 1. 1887 dauerte. Bei Lagerung auf der rechten Seite gelang es, während tiefer Inspiration den untersten Nierenabschnitt hinter dem Rippenrande zu fühlen. 2 Ctm. oberhalb des unteren Pols tastete man an der Vorderfläche eine flache Prominenz von etwa 5 Pfennigstückdurchmesser ab. Da diese im Laufe eines Monats zur Grösse einer halben Kirsche anwuchs, auch der untere Pol der Palpation zugänglicher und der palpirbare Nierenabschnitt härter wurde, ferner die Nierenblutungen mit erneuter Heftigkeit auftraten, stellte ich auf Grund des Palpationsresultates die Diagnose auf einen Tumor, legte die Niere am 14. 3. 1887 frei und konnte zu meiner Freude durch directe Betastung die Richtigkeit meiner Diagnose verificiren. Eine Probepunction der freigelegten Prominenz mit spitzem Messer liess sofort breiige Krebsmassen heraustreten, worauf ich die Exstirpation schnell beendigte. Patient ist nunmehr seit 7 Jahren, also dauernd geheilt geblieben.

Die Niere (s. Abbildung in natürlicher Grösse Taf. VI A, Fig. 1) hat eine Länge von 11 Ctm., Breite 6 Ctm., Dicke 3 Ctm., Gewicht 177 Gr. 2 Ctm. oberhalb des unteren Nierenpols befindet sich eine halb kirschengrosse Prominenz an der Oberfläche, hervorgerufen durch einen kirschgrossen weichen krebsigen Tumor der Rinde, welcher die Marksubstanz durchwuchernd in einen Kelch hineingewachsen war und von hier aus als freie polypöse Masse in das Nierenbecken prominirte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein sehr weiches Medullarcarcinom.

[1]) Ueber Palpation gesunder und kranker Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 7.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 20.

Dieser Fall war der erste, an welchem der Nachweis geführt wurde, dass es möglich sei, eine gar nicht oder wenig vergrösserte, an normaler Stelle gelegene Niere mit Hülfe der seitlichen Lagerung zu palpiren. Mit ihm ist die Möglichkeit der Frühdiagnose mancher Tumoren zum ersten Male gezeigt und damit ein wesentlicher Fortschritt in den Aussichten für die operative Behandlung angebahnt worden.

Es ist ohne Weiteres klar, dass eine Hämaturie unter solchen Umständen als ein Glück für den Patienten bezeichnet werden muss, sofern erst dieses allarmirende Symptom Veranlassung zur genauen Untersuchung eines Menschen giebt, der sich bis dahin eines ungestörten Wohlbefindens zu erfreuen glaubte.

Eine grosse Aehnlichkeit mit dem eben geschilderten sowohl im grob anatomischem Verhalten, wie der besonderen Frühzeitigkeit der Diagnose zeigte der folgende Fall von Sarcom bei einem 6jährigen Mädchen (Fall 12).[1])

Die in natürlicher Grösse auf Taf. VIA, Fig. 2 abgebildete Niere gehörte einem 6jährigen Mädchen an, welches im September 1892 zum ersten Male Hämaturie bekam, seitdem noch viermal für das blosse Auge sichtbares Blut entleerte. Auch in dem scheinbar klaren Urin der freien Intervalle fanden sich mikroskopisch stets reichliche rothe Blutkörperchen. Der Arzt des Kindes, Herr Dr. M. Stadthagen, hatte in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Nitze festgestellt, dass das Blut der linken Ureteröffnung entströmte. Da Herr Dr. Stadthagen auf Grund dieses Befundes den Verdacht auf Entwickelung eines Nierentumors hegte, wurde ich am 22. 10. zu einer Untersuchung veranlasst. Unter den ungünstigen Untersuchungsbedingungen in der Behausung der Kranken konnte ich ausser einer etwas zu grossen Beweglichkeit der linken Niere nichts Abnormes feststellen. Als ich aber zwei Monate später das Kind wiedersah, vermochte ich durch geduldige, häufig wiederholte Palpation mit Sicherheit zu erkennen, dass die linke Niere ein wenig länger war als die rechte, dass sie eine nicht durchweg normale Oberflächenkrümmung zeigte, sondern im mittleren Drittheil der Oberfläche und des Aussenrandes eine leichte diffus verstreichende, aber nicht als Knoten prominirende Auftreibung erkennen liess, und dass endlich in diesem Bezirke sowohl der Diameter anteroposterior der Niere vergrössert, als auch die Consistenz des Organs vermehrt war. Diesem Befunde konnte ich am 13. 1. 93 den Nachweis einer conischen Prominenz in der Hilusgegend hinzufügen, welche sich wie ein prall gefülltes Nierenbecken anfühlte. Auf Grund dieser Befunde hielt ich mich für berechtigt, die Niere

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 22.

freizulegen, um sie bei Bestätigung der Annahme einer beginnenden Geschwülstbildung zu exstirpiren.

An der am 15. 1. 93 durch Querschnitt freigelegten Niere fand ich nach Aushülsung aus der Capsula adiposa zunächst die vorher palpirte bauchige Verdickung und Resistenzvermehrung des Organs in dem mittleren Drittheil. Legte man nun entsprechend der oberen und unteren Grenze dieses Bezirkes die beiden Daumen an die Hinter-, die Zeigefinger an die Vorderfläche und drückte dann alternirend die beiden Fingerpaare zusammen in derselben Weise, wie wenn man etwa eine Hydrocele auf Fluctuation prüft, so bekam man den deutlichen Eindruck, dass ein ungefähr haselnussgrosser, resistenterer Kern in dem weicheren Nierengewebe eingeschlossen sei. Auf Grund dieses Befundes spaltete ich die Rindensubstanz in der Ausdehnung der Resistenz, und sofort quollen in einer Tiefe von etwa 4 Mm. unter der Oberfläche Trümmer eines hirnmarkähnlichen Tumors hervor. Darauf schloss ich alsbald die Exstirpation an. Die Maasse der entfernten Niere betragen: grösste Länge 7,5 Ctm., grösste Dicke an der Stelle des Tumors 5,3 Ctm., grösste Breite 3,0 Ctm. Man findet an der Grenze von Mark- und Rindensubstanz den über die Schnittfläche hervorquellenden, etwa fünfpfennigstückgrossen Durchschnitt eines weichen, markigen Tumors (Fig. TT), welcher sich auf der hinteren (in der Abbildung rechts gelegenen) der aufgeklappten Nierenhälften durch einen Markkegel und den entsprechenden Calix hindurch fortsetzt und von dort aus als ein polypöser, kolbiger Zapfen (Fig. T') frei in das Nierenbecken (Fig. P) hineinragt. Diese Ausfüllung des Nierenbeckens war durch die Palpation vor der Operation als conische Prominenz der Hilusgegend wahrgenommen worden, ebenso wie alle anderen vor der Operation erhobenen, zu Protocoll gegebenen und gezeichneten Palpationsbefunde völlige Uebereinstimmung mit den an der exstirpirten Niere gefundenen Veränderungen zeigten.

Der Tumor erweist sich als ein ausserordentlich weiches Sarcom, welches aus grossen, mit bipolaren Ausläufern versehenen Zellen besteht. Die Heilung ist prima intentione erfolgt. Die fortdauernde Gesundheit des Kindes ist von mir am 24. 11. 93 constatirt worden.

Ich füge hier als dritten Fall einer verhältnissmässig frühen Diagnose den folgenden an, mit besonderer Rücksicht darauf, dass eine palpatorische Entdeckung des Tumors ausschliesslich in der von mir angegebenen Seitenlage möglich war.

### Struma renalis maligna. Nephrectomie. Heilung.

Herrn V. aus Luechow (Fall 7), 42 Jahre alt, wurde aus vollem Wohlbefinden am 31. August 1892 von einer profusen Hämaturie befallen, die mit Intermission weniger Stunden bis zum Abend des 1. September anhielt, um seitdem nicht wiederzukehren. Er war mir bald darauf mit dem Verdacht auf Entwickelung einer malignen Nierengeschwulst von seinem Arzte zugeschickt worden, welcher den Sitz des Leidens auf der rechten Seite suchen zu müssen glaubte, da der Kranke seit der Blutung häufig über abnorme Sensationen in der rechten Nierengegend klagte.

Bei näherer Untersuchung fand ich nun diese Seite gänzlich frei, aber auf der entgegengesetzten, also linken, in der unteren Hälfte der in ihrem Längsmesser kaum vergrösserten Niere, zwei Querfingerbreit über dem unteren Pol beginnend, unebene Prominenzen der Oberfläche.

Dieser Befund liess sich ausschliesslich in der rechten Seitenlage erheben, weil nur bei dieser die Niere soweit während tiefer Inspiration unter dem Rippenrand hervorkam, dass ihre ausgiebige Abtastung möglich war. Dieses Ergebniss der Palpation in Verbindung mit einer bimanuell zu fühlenden Zunahme des Dickendurchmessers der unteren Nierenhälfte, welche abgerundeter, kugeliger war als normal, liess mich unter Berücksichtigung der stattgehabten Hämorrhagie die Diagnose eines malignen Nierentumors stellen und die Exstirpation am 21. December 1892 ausführen.

Die exstirpirte Niere, Tafel VIA, Fig. 3, war nur wenig verlängert, 11 Ctm. lang; in ihrer oberen Hälfte völlig intact, liess in der Mitte ihrer unteren Hälfte deutlich Prominenzen an der hinteren, vorderen Fläche und dem convexen Rande erkennen. An einer Stelle war die Capsula propria untrennbar fest mit dem prominentesten Knoten verschmolzen und in kleiner Ausdehnung durchwachsen.

Nach dem Aufschneiden der Niere zeigt sich eine Geschwulst, deren Durchschnittsfläche etwa Fünfmarkstückgrösse hat; die Geschwulst liegt zum grössten Theile in der Substanz der Niere und erhebt sich an ihrem prominentesten Punkte um 2 Ctm. hoch über den normalen Contur des Organs.

Der Tumor ist durch gut ausgebildete Septa in kleinere Knoten getheilt, und macht den Eindruck des Wachsthums durch Apposition neuer Knoten an der Peripherie.

Die Knoten sind zum grössten Theil verfettet, zum Theil hämorrhagisch, von auffallend trockener Schnittfläche.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die Structur einer malignen Nierenstruma.

Nach der Angabe des Patienten, dass er im letzten Jahre 25 Pfund an Körpergewicht eingebüsst habe, darf man annehmen, dass die Geschwulst mindestens schon ein Jahr bestanden hat. Aus dieser Thatsache kann man schliessen, wie gross das Alter so langsam wachsender Neubildungen ist, wenn sie erst dadurch zur Entdeckung kommen, dass sie für den Patienten fühlbar geworden sind.

Trotzdem ich auf Grund der Durchwachsung der Caps. propria sehr besorgt für die Dauerhaftigkeit der Heilung war, hat sich mir Pat. ein Jahr nach der Operation von Recidiven völlig frei vorgestellt.

Man darf nun nicht etwa auf Grund dieses guten Erfolges, auf eine verhältnissmässige Gutartigkeit der Nierenstrumen schliessen.

Nachfolgend soll noch ein zweiter Fall dieser Kategorie ausführlich berichtet werden, weil er einerseits zeigt, dass in Beziehung auf Metastasenbildung diese Geschwulstgattung den bösartigsten nicht nachsteht, andererseits in typischer Weise die characteristischste

Eigenschaft derselben zur Anschauung bringt, nämlich die ausserordentliche Langsamkeit des Verlaufs.

Bekanntlich sind die Nierenstrumen nach den Untersuchungen von Grawitz Geschwülste, welche sich aus versprengten, foetal in die Nierensubstanz eingeschlossenen Nebennierenstücken entwickeln. Die Grösse, wie die klinische Bedeutung dieser Dinge ist eine ganz ausserordentlich verschiedene, von kleinen linsengrossen Einschlüssen ohne jede klinische Dignität, bis zu den grössten Nierengeschwülsten, welche überhaupt beobachtet werden. Die hervorstechendste Eigenschaft dieser Geschwülste besteht in der grossen Neigung zur Verfettung und zu Haemorrhagien in die Substanz, mit Bildung grosser Blutcysten. Diesen Character überträgt die Geschwulst auf alle Metastasen. Die klinische Erscheinung wird beherrscht von der ausserordentlichen Langsamkeit des Wachsthums, ferner dem auffallenden Missverhältnisse zwischen der Schwere der anatomischen Veränderungen und der Einwirkung auf die Gesammtconstitution. Erst nach vieljährigem Tragen der Geschwülste fangen die Kranken an, kachektisch zu werden, und erliegen sehr spät ihrem Leiden.

Die hier zu schildernde Beobachtung betrifft Herrn Eduard L., welcher zur Zeit seiner ersten Vorstellung im Juni 1890 in seinem 64. Lebensjahre stand. Damals litt er schon 6 Jahre lang an Schmerzen in der rechten hypochondrischen Gegend. Zu der Consultation veranlasste ihn die Bildung zweier kirsch- bis wallnussgrosser Geschwülstchen an der 11. und 12. Rippe in der Axillarlinie, welche schon ein Jahr lang in unveränderter Grösse bestanden hatten.

Anbetrachts der Multiplicität der Geschwülste und der lange vor ihrem Auftreten bestehenden Schmerzen in der hypochondrischen Gegend glaubte ich die Geschwülste als metastatische auffassen zu sollen. Ich vermuthete den Herd nach der Localisation des Schmerzes in der rechten Niere, eine Vorstellung, welche sich als richtig erwies, nachdem ich die Geschwülste mittelst Resection je eines Stückes der XI. und XII. Rippe entfernt hatte. Als dadurch der obere Pol der Niere für die Palpation zugängig geworden war, gelang es, in demselben eine apfelgrosse Geschwulst zu fühlen. Um mich über dieselbe näher zu orientiren, spaltete ich die Fettkapsel der Niere und fand nun eine Anzahl schwarzblauer, z. Th. fluctuirender, auf der Oberfläche der Geschwulst prominirender Höckerchen. Ich begnügte mich damit, einige behufs mikroskopischer Untersuchung abzutragen, und unterliess die Exstirpation der Niere, da ich sie wegen der schon ein Jahr lang bestehenden Metastasen für aussichtslos hielt.

Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass die Constitution der Nieren-

geschwulst wie der metastatischen die gleiche, für Struma maligna charakteristische war.

Im Verlaufe der nun folgenden zweijährigen Beobachtung bis zum Tode des Patienten entwickelte sich eine grosse Reihe von Metastasen, zunächst in der rechten Lunge mit Production hämorrhagischer Sputa, in welchen epitheliale Zellen constant vorgefunden wurden. Sehr bald machten sich auch die physikalischen Zeichen von Geschwulstbildung in der rechten Lunge bemerkbar. Dann bildeten sich successive Geschwülste von Kirschen- bis Faustgrösse in der rechten Seitenwand des Thorax, in der rechten Lumbalgegend, am linken vorderen Darmbeinstachel, in der Leber. Schliesslich kam ein Erguss in der linken Pleurahöhle dazu. Die Krankheit hatte bis zum Tode wenigstens 8 Jahre gedauert gerechnet vom Beginn der Schmerzen in der rechten Nierengegend; 5 Jahre bis zum Auftreten der ersten Metastasen.

Section (Dr. Hansemann): Aeusserst abgemagerter Leichnam, mit blasser abschilfernder Haut. Vom unteren Rippenrande rechts von der Wirbelsäule bis in die Axillargegend hinauf fühlt man eine grössere Reihe von Tumoren, die mit einer faustgrossen fluctuirenden Geschwulst im Bereiche des grossen Rückenstreckers beginnt. Auf der vorderen Fläche der rechten Thoraxhälfte bis in die Jugulargegend fühlt man zahlreiche, zum Theil subcutane verschiebbare, zum Theil tiefer gelegene Tumoren. Am vorderen Ende der linken Darmbeinschaufel befindet sich ein haselnussgrosser Tumor. Die rechte Thoraxhälfte stark geschrumpft; an den unteren Extremitäten leichte Oedeme. Das Fettpolster völlig geschwunden. Die Muskulatur fast braun, sehr dürftig. Die Bauchmuskulatur auf der rechten Seite des Abdomen wesentlich dünner als links. In der rechten Achselhöhle ein fast handtellergrosses Packet. Beim Durchschneiden der Geschwulstmassen sieht man, dass der grösste Theil derselben sich in Fettmetamorphose befindet mit grossen Blutungen im Centrum. Im vorderen Mediastinum und im Sternum Geschwulstmassen. In der linken Pleurahöhle ein bedeutender hämorrhagischer Erguss, z. Th. geronnen. Die linke Pleura besetzt mit submiliaren bis linsengrossen Tumoren. Auch die z. Th. atelectatische linke Lunge von denselben Tumoren durchsetzt. Die rechte Pleurahöhle vollkommen obliterirt, die Schwartenbildung so derb, dass die Lunge nicht davon abzulösen ist. Die Lungenspitze mit den subclaviculären Lymphdrüsengeschwülsten verwachsen. Die rechte Lunge zeigt einen ungeheuren Metastasenreichthum, so dass die Tumormassen ihren Hauptantheil bilden mit nur wenig eingestreutem schiefrigen Lungengewebe. Der Hauptbronchus ist von Tumormasse ganz erfüllt, wodurch es zum Collaps und zur Verkleinerung der Lunge gekommen ist. Die Mesenterialdrüsen bis zu Bohnengrösse geschwollen, von gelber Farbe, derber Consistenz. Die Milz nicht vergrössert, dunkelroth, zäh. Leber stark verkleinert, in der rechten oberen Ecke ein gänseeigrosses Geschwulstpacket, welches z. Th. starke Fettmetamorphose mit Blutungen und Umbildung in braune Detritusmassen zeigt, z. Th. cystische Entartung. Auf der unteren Seite der Leber befinden sich noch mehrere tauben- bis hühnereigrosse Cysten mit klarem gelben, z. Th. geronnenem Inhalt und ziemlich zarter, z. Th. hämorrhagischer Wandung. Pankreas frei von Tumoren, dagegen zwischen demselben und dem Zwerchfell

liegt ein Packet haselnussgrosser Geschwülste, z. Th. von weisser, z. Th. dunkelrother Farbe mit centralen Hämorrhagien. Die linke Niere klein ohne wesentliche Veränderungen. Die linke Nebenniere vergrössert durch unregelmässige Tumormassen, die die Grösse einer Haselnuss nicht überschreiten. In der rechten Nierengegend befindet sich eine zweifaustgrosse Geschwulst, welche innig der Wirbelsäule ansitzt und diese usurirt hat. Die rechte Niere (siehe Abbildung Taf. VA, Fig. 1) zeigt in ihrem oberen Theile eine grosse Geschwulst von derber Beschaffenheit und lobulärer Anordnung in Folge Apposition neuer Knoten an der Peripherie. Die einzelnen Knoten der Geschwulst sind von einander durch derbe Bindegewebszüge getrennt, z. Th. verfettet, z. Th. in Hohlräume umgewandelt, welche mit trockenen braunen hämorrhagischen Massen angefüllt sind. Die untere Hälfte der Niere zeigt keine auffallenden Veränderungen. Der grösste Längsmesser der rechten Niere 14 Ctm., davon kommen auf den Tumor 8; grösster Quermesser des letzteren 6 Ctm.; linke Niere 11,5 Ctm. Längsmesser, 6,5 Quermesser.

Die rechte Nebenniere zeigt eine abnorme Lage, welche auf congenitale Störungen hinweist. Sie liegt statt auf der Kuppe der Niere in der Höhe des Hilus und beherbergt gleichfalls eine lambertsnussgrosse verfettete Geschwulst. Der Hinterseite der rechten Niere eng anliegend, aber nicht aus ihr hervorgehend, befindet sich eine über faustgrosse fluctuirende Cyste im Bereiche des Rückenstreckers, deren Inhalt aus Blut gemischt mit Fetttropfen besteht.

Diese Beobachtung zeigt in prägnanter Weise den Gegensatz zwischen dem langsamen Wachsthum des Primärtumors und seiner ungeheuren Malignität. Denn während in etwa 8 Jahren die primäre Geschwulst nicht mehr als Gänseeigrösse erreicht hat, und innerhalb der zwei Jahre unserer Beobachtung nicht wesentlich gewachsen ist, ist der Körper mit einem Metastasenreichthum geradezu überschüttet, der ungewöhnlich zu nennen ist.

Wenn es auch ausser Zweifel ist, dass die Palpation die werthvollste und zuverlässigste Untersuchungsmethode zur Erkenntniss von Nierengeschwülsten ist, so bleibt sie leider einer Categorie von Fällen gegenüber practisch nutzlos. Sie kann zur frühzeitigen Erkenntniss der gewöhnlichen circumscripten Form der Krebse führen, während sie uns bei der selteneren infiltrirten Form derselben im Stiche lässt.

Diese beiden Erscheinungsweisen des Nierenkrebses sind streng auseinanderzuhalten. Die circumscripte Form entwickelt sich aus einem, oft in der Nähe eines Nierenpoles gelegenen Knoten und wächst durch Vergrösserung dieses so wie Apposition neuer an dessen Peripherie, zu einer mehr oder minder kugelig umschrie-

benen Geschwulst heran, welche sich selbst in späten Stadien noch immer als eine prominirende Neubildung, ein Gewächs, scharf von dem übrig bleibenden Nierenrest abhebt und diesen verdrängt, so dass er häufig an einem Pole die Geschwulst wie eine Kappe bedeckt. Diese Formen bleiben lange solitär auf die Niere beschränkt, erreichen fast immer ein erhebliches Volumen, sind durch ihre von der Nierenform abweichende Gestalt leichter palpabel und ermöglichen durch diese Eigenschaften ihre relativ frühzeitige Erkennung und chirurgische Bekämpfung.

Ganz anders steht es mit der infiltrirten Form; hier durchdringt und substituirt der Krebs ganz diffus die Nierensubstanz, ohne lange Zeit hindurch die Grösse, die Form und den Contour der Niere zu verändern. Niemals entsteht eine für Gesicht und Gefühl von der Nierensubstanz scharf abgrenzbare Geschwulst.

Diese infiltrirten Krebse haben nun gerade eine ganz hervorragende Neigung zum Metastasiren, und da diese Metastasen schon zu einer Zeit aufzutreten pflegen, wo die Niere sich weder in Form noch Grösse von der normalen unterscheidet, so kommt man mit der Diagnose zu spät, um therapeutisch noch zu nützen. Diese Form wird daher so lange kein Object chirurgischer Eingriffe werden, als wir ausser der Palpation kein brauchbares Kennzeichen des Nierenkrebses besitzen.

Zur Illustration des Gesagten lasse ich hier kurz die Krankengeschichten und Sectionsbefunde zweier Fälle von infiltrirtem Nierenkrebs folgen.

Frau K., 60 Jahre alt (Rec. 5. 5. 93), bekam im December 1892 ohne vorhergegangene Krankheitserscheinungen plötzlich einmalige starke Hämaturie, welche schon bei der nächsten Miction verschwunden war. Dann blieb der Urin blutfrei bis zum Januar 1893, zu welcher Zeit die Blutungen wieder anfingen. Sie liess sich dieserhalb Anfangs Februar in ein Hospital aufnehmen und erhielt den Rath, sich wegen Nierenkrebs einer Operation zu unterziehen. Da aber nach 14 Tagen die Blutung wieder aufhörte, verliess sie das Hospital, fühlte sich 14 Tage lang wohl, bis wieder mehrtägige Blutung auftrat. Am 5. 5. liess sich Patientin in das jüdische Krankenhaus aufnehmen, weil sie sich sehr schwach fühlte und über Schmerzen in der rechten Lumbalgegend klagte. Seit 6 Wochen hatte sie lähmungsartige Schwäche im linken Bein, war seit 4 Wochen bettlägerig und klagte über ausstrahlende Schmerzen in beiden Beinen. Wir constatirten bei der elend aussehenden Frau eine Druckempfindlichkeit beider Lumbalgegenden, besonders rechts. Beide Nieren waren nicht palpabel. Der Urin war alkalisch, blutig gefärbt,

etwas eiweisshaltig, die Häufigkeit des Urinirens nicht vermehrt. Mikroskopisch fanden sich ausser den rothen Blutkörpern Eiterkörper, Nieren- und Blasenepithelien, Blutkörpercylinder, Tripelphosphate und concentrische Mikrolithen.

Am linken Oberschenkel eine vom Knochen ausgehende, kinderfaustgrosse, harte prominente halbkugelige Geschwulst.

Unterhalb der Tuberositas tibiae sinistrae ein wallnussgrosser, elastischer, mit dem Knochen zusammenhängender Tumor.

Die Probepunction ergab Bröckel einer epithelialen Geschwulst. Am 13. 5. entstand Spontanfractur des Femur, am 7. 6. trat der Exitus ein. Der Blutgehalt des Harns hatte sich bereits wenige Tage nach der Aufnahme verloren.

Sectionsbefund: In der Bauchhöhle ca. 50 Ccm. einer klaren gelblichen Flüssigkeit.

Das Netz mit den Genitalorganen verwachsen, enthält einen erbsengrossen Tumor.

Milz ohne Besonderheiten.

Die linke Niere nicht vergrössert, hart, von den Organen vor der Wirbelsäule nicht zu trennen, daher mit diesen herausgenommen. Die Schnittfläche zeigt nur an den Polen eine geringe Menge normalen Nierengewebes. Die Hauptmasse ist in eine feste weissgelbe Aftermasse verwandelt, welche vom Hilus aus nach der Rinde fächerförmig ausstrahlt: Die Wand des Nierenbeckens ist stellenweise mehrere Millimeter dick, gleichfalls diffus krebsig degenerirt. Ihre Schleimhaut zeigt schwammige, zum Theil zottige flottirende, in das Lumen prominirende Wucherungen. Dasselbe ist von einer breiigen, gelblich-weissen Masse erfüllt. Die Geschwulstmasse der Niere zeigt einige Erweichungsstellen dort, wo sich gewöhnlich das Fettgewebe des Hilus findet, aber auch in der Rinde und dem Mark lassen sich durch Druck leicht breiige Massen hervorpressen. In der linken Nebenniere ein gleichartiger Tumor. In der Fortsetzung der Einmündung des linken Ureters in die Blase befindet sich ein erbsengrosser, vascularisirter Schleimhauttumor von ähnlicher Beschaffenheit wie im Nierenbecken.

Die rechte Niere unvergrössert; ihr Nierenbecken ist von einer Unzahl kleiner und kleinster Steinchen gänzlich erfüllt. Der Ureter ist in einer Länge von 6 Ctm. ebenfalls ganz gleichmässig bis zu 8 Mm. Weite durch pralle Anfüllung mit kleinen Steinchen ausgedehnt. Dann macht er eine Knickung nach oben und verläuft weiter als ein gleichmässig dünner Strang.

Magen, Darm, Geschlechtstheile ohne Besonderheiten. In der Leber einige pflaumenkerngrosse Knoten, weiss-gelb, mit kleiner Delle an der Oberfläche. Im Brustbein an der Grenze von Manubrium und Corpus eine markstückgrosse Erweichungsstelle. Der Knochen brüchig, lässt eine dickflüssige gelblich-rothe Masse hervortreten. An der Oberfläche der Lungen eine grössere Anzahl kirschkern- bis pflaumengrosser Tumoren mit Delle. An den Spitzen durchwachsen Tumoren die Pleura und greifen auf die Rippen über. Die 4. Rippe ist in ihrer Mitte von einer Geschwulst durchwachsen. In der

Gehirnrinde finden sich in der Nähe beider Centralwindungen Metastasen, ebenso in der Tiefe der Windungen.

Der linke Oberschenkel zeigt an der Stelle der Spontanfractur eine kindskopfgrosse längliche Geschwulst, welche zahlreiche Knochensplitter enthält. An der Tuberos. tibiae ist der Knochen durch die Geschwulst tief hinein zerstört.

Dieser Fall zeigt in typischer Weise die Eigenthümlichkeit des infiltrirten Carcinoms, durchweg das Nierengewebe zu durchdringen und zu substituiren, nirgends eine Grenze zwischen gesundem und krankem, keine Formveränderung, keine Vergrösserung der Niere erkennen zu lassen und trotzdem den ganzen Körper mit unzähligen Metastasen zu überschwemmen.

In diagnostischer Beziehung ist besonders bemerkenswerth, dass die Haematurie gar nichts mit dem Nierenkrebs zu thun hatte, vielmehr der rechtsseitigen Steinniere entstammte. Hätte der Arzt, welcher vermuthlich auf Grund der Haematurie die Diagnose auf Nierenkrebs stellte und der Patientin die Nierenexstirpation anempfahl, die Provenienz des Blutes aus dem rechten Ureter cystoskopisch ermittelt, so würde das Carcinom auf der falschen Seite gesucht worden sein, da keine palpable Nierenvergrösserung auf den Sitz der Geschwulst deutete.

Ich füge hier den Sectionsbefnnd eines zweiten Falles von infiltrirtem Nierenkrebs an, betreffend die 53jährige Frau R. gestorben den 9. 7. 92.

Sehr abgemagerte Leiche. Oedem der unteren Extremitäten. In der Bauchhöhle geringe Menge Fluidum. Auf dem Peritonealüberzug der Mesenterien und des kleinen Beckens mehrfach Geschwulstknoten von verschiedener Grösse. Die linke Niere mässig vergrössert, misst 12 : 9,5 : 6cm; ist fast gänzlich in eine gleichmässige, diffuse, vom Hilus nach der Peripherie ausstrahlende Geschwulstmasse verwandelt. Nur im unteren Pol ist ein geringer Rest von blasser, trüber Nierensubstanz vorhanden als Abgrenzung eines Hohlraums, der anscheinend ein erweiterter Kelch ist. Von seiner Wand ausgehend prominiren papilläre Schleimhautgeschwülste in den mit puriformer Masse erfüllten Hohlraum. Die Form der Niere ist völlig erhalten, sämmtliches Gewebe in der Umgebung der Niere, besonders am Hilus längs des Ureters, ferner zwischen Niere und Aorta sind in eine zusammenhängende Geschwulstmasse verwandelt. Das Tumorgewebe hat ein röthliches markiges Aussehen. Die linke Nebenniere liegt als ein kleiner Streifen bräunlichen Gewebes am oberen Pol dieser Geschwulstmassen.

Die Leber von Geschwulstknoten durchsetzt, die vielfach mit Delle versehen sind.

Die **Appendices epiploicae** des Dickdarms in derbe Geschwulstknoten verwandelt.

Die **rechte Niere und Nebenniere** selbst intact sind durch einen fast faustgrossen oberhalb derselben gelegenen Geschwulstknoten nach unten und aussen dislocirt.

Das **Herz** zeigt an der Spitze einen die ganze Wand d. l. Ventrikels durchsetzenden kirschengrossen Geschwulstknoten, sowie einen zweiten in der Mitte der hinteren Wand.

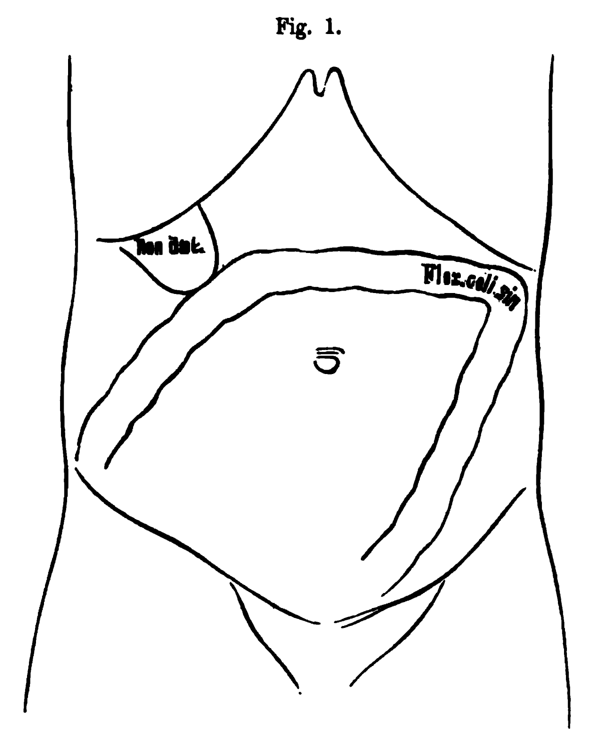
An den hier nicht besonders aufgeführten Organen keine Besonderheiten. Das Gehirn konnte nicht untersucht werden.

Wie diese Erfahrungen, insbesondere die erstere, zeigen, lässt uns bei den infiltrirten Carcinomen die Palpation als Mittel zur Stellung einer Frühdiagnose im Stiche. —

Ich möchte das Gebiet der palpatorischen Diagnose nicht verlassen, ohne auf die Schwierigkeiten aufmerksam zu machen, welche gewisse Lebergeschwülste der Unterscheidung von Nierentumoren entgegenstellen. Es betrifft die Geschwülste, welche sich an der Unterfläche des rechten Leberlappens entwickeln, in unmittelbarem Contact mit der medianen Fläche der rechten Niere. Sind diese Geschwülste rundlich, zieht über einen Theil ihrer Vorderfläche der scharfe Leberrand, so dass man sogar unter denselben mit der Fingerspitze dringen kann, so ist die Gefahr der Verwechselung sehr gross. Denn bei bimanueller Palpation fühlt man hinten die durch den Tumor herabgedrängte Niere, vorn die der Niere dicht angelagerte Lebergeschwulst, und hat dadurch den Eindruck eines einzigen Tumors, der von der Lumbalgegend aus sich in das Abdomen erstreckt, der sich scheinbar von der Leber trennen lässt, da der scharfe Leberrand mit den Fingerspitzen hochgehoben werden kann. Kommt dazu noch als ein unglücklicher Zufall, dass der Kranke aus einem andern Grunde Nierenblutungen hat, so liegt die Verführung zur Diagnose eines Nierentumors besonders nahe. Nun ist es ja theoretisch ganz richtig, dass für die Untersuchung zwischen Leber- und Nierentumoren ausschlaggebend ist die Lage des Colon. Liegt es vor der Geschwulst, so muss diese retroperitoneal sein, während eine Lebergeschwulst niemals hinter dem Colon ascendens liegen kann. In dieser Beziehung muss man nun nicht vergessen, dass auf der rechten Seite die Dinge nicht so einfach liegen wie auf der linken. Denn während linkerseits das Colon descendens senkrecht über die Vorderfläche

der Niere hinzieht, verläuft der aufsteigende Schenkel des Colon mehr schräg von unten aussen nach innen oben, so dass er gewöhnlich nur vor dem unteren Pole der rechten Niere hinzieht.

Fig. 1.




Beistehende Abbildung, Fig. 1, des Verlaufes ist genau nach einer lebenden Frau mit gut palpirbarer unvergrösserter rechter Niere gezeichnet, bei welcher in Folge carcinomatöser Stenose des Rectum der ganze Dickdarm prall mit Koth gefüllt, daher in ganzer Ausdehnung sicht- und fühlbar war.

Eine vergrösserte Niere schiebt daher nicht selten den Dickdarm nach unten und innen, sodass er nicht vor der Nierengeschwulst verläuft, sondern ihr am unteren und inneren Umfang angelagert ist. Wo die Combination solcher Umstände sich findet, werden der Diagnose Schwierigkeiten gesetzt, die sich bisweilen erst durch die Probeincision überwinden lassen, wie die folgende Beobachtung zeigt.

Herr W. K. aus Posen, 65 Jahr alt, entleerte ohne voraufgegangene Krankheitserscheinungen im Nov. 1891 plötzlich dunkel blutigen Urin. Nach

25 Stunden verschwand der makroskopisch sichtbare Blutgehalt, während mikroskopisch rothe Blutkörper noch einige Wochen gefunden werden.

Seit November 1892 beginnt Patient über ein Druckgefühl im rechten Hypochondrium zu klagen. Im December 1892 wurde einmal wieder ein mikroskopischer Blutgehalt entdeckt.

Am 31. Januar 1893 kam Patient in meine Beobachtung, woselbst mit Fortlassung der unwesentlichen Momente folgender Status aufgenommen wurde. Bei der bimanuellen Untersuchung in Rückenlage fühlt man in der rechten Lumbal- und hypochondrischen Gegend einen Tumor von grosser Härte, welcher sich median fast bis zur verlängerten Parasternallinie, abwärts bis zur Nabelhorizontalen erstreckt, hinten deutlich in der Lumbalgegend prominent ist. Sein vorderer Abschnitt ist kugelig, seine inspiratorische Verschiebbarkeit nach abwärts ist sehr gering, wenngleich deutlich vorhanden. In linker Seitenlage ist das hintere Ende des Tumors nicht in der Lumbalgegend zu fühlen, dagegen tritt unvergleichlich deutlicher die kugelige Prominenz der Vorderfläche hervor. In dieser Lage fällt besonders die ausserordentlich geringe manuelle Verschiebbarkeit des Tumors nach abwärts auf.

Der scharfe Leberrand, welcher parallel dem Rippenbogen steil nach aufwärts hin dicht unter den Schwertfortsatz steigt, lässt sich palpatorisch von letzterem Punkte abwärts und lateralwärts bis zur verlängerten Mamillarlinie verfolgen, so dass er zwischen dieser und der Parasternallinie über die Geschwulst hinwegzieht. Weiter lateralwärts gelingt eine palpatorische Trennung der Geschwulst von der Leber nicht. Die obere Lebergrenze befand sich an der VI. Rippe.

Die Bestimmung der Lage des Colon ascendens durch Lufteinblasung per anum ergiebt, dass der Darm an der Unter- und Innenseite des Tumors in der Richtung von aussen unten nach oben innen verläuft.

Die mikroskopische Untersuchung des hellen klaren Urins ergab das Vorhandensein geringer Mengen rother Blutkörper. —

Nach diesem Befunde in Verbindung mit dem anamnestisch mitgetheilten und selbst erhobenen Urinbefund glaubte ich es mit einem Nierentumor zu thun zu haben und proponirte die operative Entfernung. Zwischen dem Vorschlage und der Ausführung trat indessen ein Ereigniss ein, welches mich schwankend in der Diagnose machte, nämlich der Abgang zweier grosser dattelkernförmiger Nierensteine von 1 und $1^1/_2$ cm Länge, ohne Nierenkolik, welche verrathen hätte, von welcher Seite sie stammten.

Jetzt lag es nahe, den Blutgehalt des Urins auf Nephrolithiasis zu beziehen, aber immer blieb noch die Möglichkeit, dass auf einer Seite Lithiasis, auf der andern Tumor bestehe. Ich war mir auch bewusst, dass zwei Momente fehlten, um den Tumor mit Sicherheit als Nierengeschwulst anzusprechen, nämlich die patho-

logische Trennbarkeit von der Leber in ganzer Ausdehnung, und die Lage hinter dem Colon. Da aber das gefundene Lageverhältniss des Colon auch bei rechtsseitigen Nierengeschwülsten vorkommt, und die Geschwulst wenigstens in ihrem medialen Theile vom freien scharfen Leberrande bedeckt schien, neigte ich mich zur Diagnose eines Nierentumors und beschloss die Freilegung.

Dieselbe geschah mittelst eines Schrägschnittes, der von der 11. Rippe am Sacrolumbalrand beginnend, nach vorn bis zum äusseren Rande des Rectus verlief. Der Schnitt wurde vorn bis auf das unverletzte Peritoneum vertieft, hinten bis auf die Capsula adiposa renis. Die Spaltung der letzteren liess erkennen, dass die Niere ganz intact war, dagegen mit ihrer medianen Fläche eng einem vom Peritoneum überzogenen 2 faustgrossen Tumor anlag. Nach Durchschneidung des Bauchfells zeigte sich derselbe der Leber angehörig, breitbasig von ihrer Unterfläche ausgehend. Der freie Leberrand war nirgend in die Geschwulstbildung einbezogen, vielmehr blieb zwischen ihm und dem vorderen Umfang der Geschwulstinsertion an der Unterfläche der Leber eine schmale freie Zone, welche nahe der Parasternallinie die Breite eines Querfingers erreichte. Die Geschwulst hatte eine gelbe Farbe, war etwas höckerig und zeigte eine dellenartige narbige Vertiefung.

Nach diesem Befunde nahm ich von der Exstirpation Abstand und schloss die Wunde. Die Heilung derselben erfolgte anstandslos. Da Patient sich noch jetzt 12 Monate p. op. verhältnissmässig gut befindet, so glaube ich von der bei der Operation gefassten Vorstellung eines malignen Tumors abgehen zu müssen, und neige mich der Annahme einer grossen Gummigeschwulst zu. —

Ein zweiter Fall von kindskopfgrossem Tumor bei einem 15jährigen Mädchen, der unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer rechtsseitigen Nierengeschwulst freigelegt worden war, erwies sich als ein Angiosarkom der Leber, welches mit Glück entfernt wurde. Der Fall wird anderweitig veröffentlicht werden.

Leider giebt es ausser dem palpatorischen Nachweise eines Tumors und dem theoretisch möglichen Abgang von Geschwulstpartikeln mit dem Harn bei cystoskopisch intacter Blase keine pathognomonischen Zeichen maligner Degenerationsprocesse in der Niere.

Die Art der Blutung entscheidet nicht sicher. Es ist wohl für die überwiegende Mehrzahl der Fälle richtig, dass diese Haematurieen plötzlich ohne erkennbare Gelegenheitsursache und sofort profuse auftreten, ebenso unvermittelt verschwinden, wie sie gekommen sind und selten, oft nach jahrelangen freien Intervallen erst wiederkehren. Aber derselbe Typus der Blutung kommt so-

wohl aus unbekannter Ursache ohne anatomisch nachweisbare Veränderung der Niere vor, wie ich in 2 Fällen gesehen habe, deren einer später Erwähnung finden wird, als auch bisweilen bei Nierensteinen.

Während für letztere als charakteristisch ein häufiger, geringer, manchmal constanter, oft nur mikroskopisch erkennbarer, nur zeitweilig zu grösseren Haematurieen gesteigerter Blutgehalt des Urins gilt, habe ich ganz dasselbe Verhalten der Blutung bei Tumoren beobachtet und zwar in 2 Fällen, Sarkom und Carcinom, bei welchen die Geschwulst einmal einen polypösen Fortsatz in das Nierenbecken, einmal bis in den Ureterabgang schickte. (Fall 12 u. 15.)

Obwohl in den meisten Fällen von Nierengeschwülsten der Urin in den blutfreien Zeiten keine sonstigen Anomalieen zeigt, habe ich bei einem sehr grossen Sarkom eines 5jährigen Mädchens (Fall 9) den hohen Eiweissgehalt von 3,5 $^0/_{00}$ beobachtet, bei gleichzeitigem Vorkommen minimaler Leukocytenmengen. Sofort nach der Exstirpation verschwand das Albumin bis auf die Spuren, welche wir, wie bald ausgeführt werden wird, so häufig nach Nierenexstirpationen beobachtet haben, um alsbald gänzlich fortzubleiben. Ob hier das Eiweiss der degenerirten Niere entstammte, oder ein durch Druck des enormen Tumors hervorgerufenes Stauungsphaenomen des Schwesterorgans war, vermag ich nicht zu entscheiden, neige mich aber der ersten Annahme zu, da der Harn sonst keine Stauungscharaktere zeigte. Jedenfalls verdient ein solcher Befund berücksichtigt zu werden, um irrige Rückschlüsse auf die Natur einer Nierenvergrösserung zu vermeiden.

Ueber die Probepunction bei Nierentumoren wird meistens ein absprechendes Urtheil gefällt, dem ich mich indessen nicht anschliessen kann.

Wenn man eine nicht zu dünne, hermetisch auf eine luftdicht gehende Spritze passende Nadel einsticht, recht schnell den Stempel anzieht und im letzten Augenblick dieses Actes bei festgehaltenem Stempel das Instrument rapid herauszieht, so findet man bisweilen in der Nadel ein aspirirtes Gewebspartikelchen. Meistens ist es nur ein Stückchen subcutanen Fettgewebes, welches beim Einstich hineingelangt war. Aber in 3 Fällen habe ich mikroskopisch leicht erkennbares Geschwulstgewebe erhalten. Reicht auch ein solcher kleiner Fetzen nicht aus, um die Diagnose zwischen Sarkom

und Carcinom zu stellen, so gestattet er doch die Annahme einer soliden Neubildung, und diese allgemeingehaltene Diagnose genügt, um uns zu einer Freilegung der Niere zu veranlassen, da man in demjenigen Stadium der Krankheit, in welchem ein Eingriff noch Nutzen verspricht, keine Unterscheidungsmerkmale zwischen benignen und malignen Tumoren hat. Die Angabe von Thiriar[1]) dass maligne Unterleibstumoren sich durch eine sehr herabgesetzte Harnstoffmenge im Urin charakterisiren, ist jedenfalls in dieser allgemeinen Fassung irrig; so habe ich bei einem mannskopfgrossen Carcinom der rechten Niere einer 51 jährigen, schon sehr herabgekommenen Frau eine 24stündige Harnmenge von 33,7 Grm. beobachtet (Fall 6).

Ist somit die Aspirationspunction von Werth, um den soliden Charakter einer Geschwulst festzustellen, bisweilen sogar ihren Ausgangspunkt von der Niere zu erweisen, wenn nach dem Eingriff Blutspuren im Urin gefunden werden, so ist ihr Resultat nur mit Vorsicht zu verwerthen, wenn sie flüssige Producte liefert.

Es giebt maligne Tumoren mit Bildung von Hohlräumen, welche eine helle, eiweissreiche Flüssigkeit enthalten. Ein solcher Befund könnte zur Vorstellung einer gutartigen Cystengeschwulst verleiten, deren operative Abhülfe erst erforderlich wäre, wenn sie durch ihr Volumen störte. Ein solcher Standpunkt würde natürlich bösartigen Geschwülsten gegenüber sehr verhängnissvoll sein.

Neben der Vervollkommnung der Diagnostik und zum Theil als eine Folge derselben trägt am wesentlichsten die extraperitoneale Operationsmethode zur Verbesserung der Resultate bei. Meine sämmtlichen Nierenexstirpationen sind auf diesem Wege ausgeführt worden, auch bei den grössten Tumoren, welche überhaupt entfernt werden können. Ich führe als Beispiel ein Nierensarkom bei einem 5 jährigen Mädchen an (Fall 9), welches den grössten Theil der Unterleibshöhle erfüllte und gut auf extraperitonealem Wege mit geringer, sofort durch die Naht zu schliessender Verletzung des Bauchfells zu entfernen war. Die Ueberlegenheit des extraperitonealen über das transperitoneale Verfahren in Beziehung auf Operationsgefahr unterliegt nach den bisherigen Statistiken keinem Zweifel. Der den transperitonealen

[1]) Des indications fournies par l'examen des urines dans la pratique de la chirurgie abdominale. Annales des mal. des org. génito-urinaires. 1885. Mai.

Operationen nachgerühmte Vortheil einer grösseren Uebersichtlichkeit des Operationsgebietes besteht nicht, wenn man sich durch genügend grosse und in entsprechender Richtung geführte Schnitte bei der extraperitonealen Methode das Terrain freilegt. Als Beweis mag dienen, dass ich bei einem 14jährigen Knaben (Fall 8) durch einen extraperitonealen ⊣ Schnitt nach Entfernung der grossen sarkomatösen Niere noch bequem die vergrösserten Lymphdrüsen entfernen konnte, welche längs der Vena renalis und V. cava verliefen, und dass gerade dieser Fall ohne Recidiv seit jetzt 5 Jahren geblieben ist.

Für die Schnittführung muss als Regel eine möglichst grosse Ausdehnung gelten. Die Richtung des Schnitts ist am besten je nach der grössten Längsausdehnung der Geschwulst eine quere oder schräge. Winkelschnitte hinzuzufügen empfiehlt sich bisweilen bei grossen Tumoren sehr fettleibiger Leute, wenn sich herausstellt, dass die gradlinige oder bogenförmige Incision nicht genügende Uebersicht giebt.

Ich schäle dann zunächst die Niere stumpf aus ihrer Fettkapsel aus, entferne sie und exstirpire erst dann die gesammte Capsula adiposa aufs sorgfältigste, da sie nicht selten Keime der Geschwulst birgt, besonders wenn die Caps. propria durchwachsen war. Dieser Act sollte für die Operation der malignen Nierentumoren ebenso typisch werden, wie die Ausräumung der Achselhöhle bei Mamma carcinom.

Nach der Entfernung der Fettkapsel ist es nothwendig, den retroperitonealen Raum dem Auge völlig zugänglich zu machen, um etwa blutende Gefässe unterbinden und Peritoneal-Risse zu entdecken und nähen zu können. Diese Uebersicht wird am besten erreicht durch Spannung der Höhlenwandungen mittels breiter platter sehr langer, spiegelnd polirter Retractoren. Ich verwende solche bis zu 10 cm Länge und 6 cm Breite. Nach vollkommener Trockenlegung der Höhle, Naht etwaiger Peritonealrisse vereinige ich, wenn nicht dringend eine schleunige Beendigung der Operation geboten ist, sofort die getrennten Bauchdecken nach Einführung von langen Drainröhren, da die Tamponade mit steriler Gaze keinen absoluten Schutz gegen Zersetzung gewährt, wenn sie lange liegen bleibt, die Anwendung der Jodoformgaze zwar völlig dagegen sichert, in grösserer Menge aber wegen der Gefahr der Jodoform-

resorption zu fürchten ist, welche beim Vorhandensein nur einer Niere doppelte Gefahren bringt. Catgut als Unterbindungsmaterial für den Stiel ist der Seide entschieden vorzuziehen, da letztere nicht selten eine fistulöse Fadeneiterung unterhält, bis die Schlinge exfoliirt oder mit dem scharfen Löffel entfernt worden ist. Von grossem Werthe ist bisweilen bei der Exstirpation voluminöser Tumoren die Abklemmung der Stielgebilde durch lange, gut fassende gebogene Klemmzangen verschiedener Krümmung, da man vor der Entfernung der Geschwulst die grossen Stielgefässe häufig nur fühlen, nicht aber sehen kann, eine exacte Unterbindung daher erst nach dem Abschneiden des Tumors möglich ist, während die Klemmzangen mit Sicherheit unter Leitung der den Stiel umfassenden Finger an die richtige Stelle gebracht werden können.

Ebenso wie die unmittelbaren operativen Erfolge stellen sich auch die Fernresultate der von mir operirten malignen Nierentumoren erheblich günstiger, als die bisherigen Statistiken lehren. Von 10 Fällen, welche die Operation überstanden, sind nur 3 an Recidiv zu Grunde gegangen und zwar sämtlich innerhalb der Frist eines Jahres. Diese Fälle sind:

1) Ein 5jähriges Kind, Toni M. (Fall 9) mit enormem Sarkom der rechten Niere. 2 Monate nach der Nephrektomie wird ein Netztumor constatirt, der rapid bis zu Straussenei-Grösse wächst und exstirpirt wird. 2 Monate nach der Heilung der zweiten Operation entwickelt sich Sarkom der Leber. 4 Monate nach der Nierenexstirpation erfolgt der Tod.

2) Ein 46jähriger Mann, Moritz Z. (Fall 3) mit mittelgrossem Carcinom der linken Niere. Tod 1 Jahr post operationem an Metastasen in der Harnblase und der rechten Niere.

3) Ein 51jähriger Mann, Julius G. (Fall 11) mit einem seit 3 Jahren constatirten sehr grossen Cystosarkoma renis sinistri. Locales Recidiv unmittelbar nach der Heilung. Versuchte Operation des Recidivs nach 6 Monaten bleibt wegen starker Betheiligung der Drüsen des Mesocolon descendens unvollständig. Dennoch Heilung des Eingriffs. Tod 8 Monate nach der Nephrektomie.

Ich theile nachfolgend die Geschichte dieses Falles ausführlicher mit, da der sehr merkwürdige anatomische Befund der Geschwulst bisjetzt ohne Parallelfall dasteht.

Pat. fühlte sich gesund, bis er vor 4 Jahren Hämaturie von 4tägiger Dauer bekam, welche sich erst vier Wochen vor seiner Aufnahme wiederholte. Seit der ersten Hämaturie soll ein linksseitiger Krampfaderbruch bestehen. Eine Geschwulst im Leibe ist erst vor vier Wochen von ihm bemerkt worden, ohne dass dieselbe Beschwerden verursachte.

Status 7. Juli 1892. Die linke Leibeshälfte zeigt zwischen Rippenrand und Verbindungslinie der Darmbeinstachel grössere Völle als die rechte; die linke Flanke ist prominenter als rechts. Bei der Inspiration sieht man hinter den Bauchdecken zwei halbkugelige Prominenzen tief hinabsteigen. Man fühlt einen höckerigen Tumor in der linken Bauchhälfte, welcher in der Respirationspause bis zur Verbindungslinie beider Darmbeinstachel nach abwärts reicht, die Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz des Brustbeins um 2 Ctm. überschreitet, nach oben bis zum Rippenrande reicht, nach hinten in der Lumbalgegend zu fühlen ist. Die Oberfläche des Tumors zeigt eine Anzahl halbkugeliger Prominenzen von Kirschen- bis Hühnereigrösse. In der rechten Seitenlage sinkt der Tumor so weit medianwärts, dass seine Lumbalfläche nur noch unmittelbar unter der XII. Rippe, weiter abwärts gar nicht zu fühlen ist. Das aufgeblasene Colon descendens verläuft über der lateralen Seite des Tumors. In der den Samenstrang bedeckenden Haut blau durchscheinende Angieotasien, linksseitige Varicocele, am linken Bein im Gebiete der V. saphena Varicositäten, rechts nicht.

16. Juli. Exstirpation des Tumors. Schnitt zwischen dem Kreuzungspunkt der XII. Rippe mit dem lateralen Rande des M. sacrolumbalis und einem 2 Querfinger breit links vom Nabel gelegenen Punkte. Die Operation bot keine erwähnenswerthen Besonderheiten. Die Niere erweist sich nach der Freilegung beträchtlich herabgesunken, so dass der obere Pol unterhalb der XII. Rippe gefunden wird und die Nebenniere in ganzer Ausdehnung zu Gesicht kommt. Der Tumor liegt fast ganz intraperitoneal. Nach der Entfernung desselben liegt das Pankreas frei. Nahtvereinigung der Bauchdeckenwunde, Drainage.

Die Heilung erfolgt ungestört, am 22. März wird Pat. entlassen. Schon damals wird in der Narbe eine Härte constatirt. Am 15. Dec. 1892 wurde er wieder aufgenommen, da sich seit 8 Wochen Knoten in der Gegend der Operationsnarbe entwickelt hatten, welche schnell wuchsen.

Wir constatirten einen wallnussgrossen Knoten oberhalb des vorderen Endes der Narbe, einen haselnussgrossen oberhalb der Kreuzung der Mamillarlinie mit der Narbe, einen ebenso grossen in der vorderen Axillarlinie unterhalb der Narbe.

16. Dec. Operation des Recidivs Spindelförmige Umschneidung der 24 Ctm. langen Narbe, mit Excision des den Tumoren innig adhärirenden Peritoneums. In der Gegend des Stumpfes der Nierengefässe findet sich eine kinderfaustgrosse höckerige harte Geschwulstmasse mit der Vena cava fest verwachsen, im Mesocolon descendens zahlreiche kleine harte Drüsen. Von einer weiteren Fortführung der Exstirpation wird unter diesen Umständen Abstand genommen, und die Bauchwunde geschlossen bis auf den hinteren Wundwinkel, in welchen ein Gazestreifen eingeführt wird. Am 14. Januar 1893 Entlassung mit geheilter Wunde.

Im April 1893 erlag der Patient.

Beschreibung der exstirpirten Niere (siehe Abbildung Taf. V A, Fig. 2). Längsmesser von der Spitze des oberen Pols bis zum untersten prominenten Punkt 20 Ctm.; grösste Breite 14, grösste Höhe 10,5 Ctm.

Die Form der unaufgeschnittenen Geschwulst gleicht derjenigen mancher Hydronephrosen, bei denen das pralle, kugelig dilatirte Nierenbecken den grössten Antheil an der Geschwulsbildung hat, während die beträchtlich in die Länge gezogene und verschmälerte Nierensubstanz sichelförmig dem kugeligen Sacke anliegt. Denkt man sich an Stelle des dilatirten Nierenbeckens die Neubildung, so hat man ein zutreffendes Bild von ihrer Form und ihrem Sitze. Der obere Pol der Niere ist vollkommen gut erhalten; weiter abwärts geht die erheblich verlängerte Niere in die Hülle des eigentlichen Tumors über. Dieser selbst, von etwa Strausseneigrösse, zeigt an seiner Oberfläche überall grobhöckerige halbkugelige Prominenzen, die von Kirschen- bis Hühnereigrösse variiren. Ein Theil derselben ist grau durchschimmernd und fluctuirend, eine Zahl anderer ist gelblich und pseudofluctuirend, ein dem unteren Nierenpol benachbarter pflaumengrosser Knoten ist steinhart verknöchert. Auf dem Durchschnitt constatirt man, dass vom oberen Nierenpol abwärts in einer Längsausdehnung von 6,5 Ctm. die Rinden- und Marksubstanz vortrefflich erhalten sind. Weiter abwärts verschwindet mit zunehmender Verschmälerung der Nierensubstanz unter Auftreten einer exquisit gelblichen Färbung der Unterschied zwischen Mark und Rinde. Am unteren Pol, wo die Geschwulst bis unter die Tunica propria vorgedrungen ist, kann man Nierensubstanz in der Hülle des Tumors nicht mehr erkennen. Der aufgeschnittene Tumor selbst stellt ein multiloculäres System unregelmässig gestalteter Hohlräume dar von Stecknadelkof- bis Pflaumengrösse, welche mittelst durchbrochener Scheidewände vielfach mit einander communiciren, häufig durch leistenförmig vorspringende Septa gekammert sind, und vielfältig in ihren Wandungen kleinere Cysten beherbergen. Das Stroma, in welchem diese Hohlräume liegen und welches zugleich ihre Wand bildet, ist ein Bindegewebe von fester fibröser Beschaffenheit, in dicken Lagen hart und weiss wie Faserknorpel, in den dünnen Lamellen, welche als Septa in die Hohlräume hineinragen, durchscheinend wie die Klappen des Herzens. Dieses fibröse Gewebe erreicht seine grösste Dichtigkeit und Härte im centralen Theile der Geschwulst, und wird an dem dem unteren Nierenpole angrenzenden Bezirke in Wallnussgrösse knöchern, so dass dort die Hohlräume grösstentheils von knöchernen Scheidewänden umgrenzt sind. Der Inhalt dieser Hohlräume ist theils flüssig, gelblich serös, theils exquisit gelatinös, theils ist er Geschwulstmasse, welche gelb verfettet oder rothgelb gesprenkelt in den verschiedensten Mischungsverhältnissen mit den gelatinösen Massen die Alveolen erfüllt; nur an wenigen Stellen zeigen sich hämorrhagische Färbungen. In dem oberen intacten Theile der Niere ist das Nierenbecken erhalten, mit unverändertem Ureter. Die Oberfläche des Tumors ist durchweg mit einem Blatte der Capsula adiposa verwachsen, welche aber abziehbar ist, ohne Verletzung der durchschimmernden Cysten und Geschwulstknoten.

Die mikroskopische Constitution der in den Cysten enthaltenen am wenigsten regressiv veränderten Geschwulstknoten ist die eines Spindelzellensarcoms, welches in den mikroskopischen Schnitten eine grosse Zahl von runden und länglichen, z. Theil unregelmässigen, bisweilen mit einander communicirenden Hohlräumen erkennen lässt. In einen Theil dieser Räume

hat offenbar erst während der Exstirpation eine Blutung stattgefunden, unter deren Einfluss der lymphatische Inhalt geronnen ist.

Ganz dieselbe mikroskopische Constitution zeigten die exstirpirten Metastasen, mit dem einzigen Unterschied, dass hier die Lymphspalten und Cysten in viel grösserer Zahl sich fanden, so dass schon mit Loupenvergrösserung der Eindruck eines cavernösen Gewebes entsteht. Der lymphatische Inhalt dieser Hohlräume in den metastatischen Knoten ist ganz frei von Blutbeimischung.

Unter den 7 von Recidiv Freigebliebenen ist ein 53jähr. Patient (Fall 4) ein Jahr nach der Exstirpation eines enormen Carcinoms der linken Niere peracut an einer in 3 Tagen tödtlich verlaufenden Peritonitis, vermuthlich ex perforatione processus vermiformis zu Grunde gegangen, nachdem ich unmittelbar zuvor bei dem Manne Abwesenheit von Recidiv und blühendes Wohlbefinden nachweisen konnte. — 6 Patienten leben noch heute ohne Recidiv bei völliger Gesundheit, und zwar besteht die Heilung bei:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Max H., Carcinoma renis sinistri | (Fall 1) | seit 14. 3. 87, | also 6 Jahre | 9 Mon. | |
| Siegfried C., Sarcoma renis dextri | (Fall 8) | „ 31. 8. 88, | „ 5 „ | 4 „ | |
| Ida P., Myxosarcoma renis sinistri | (Fall 10) | „ 30. 1. 91, | „ 2 „ | 11 „ | |
| Adolph D., Carcinoma renis sin. | (Fall 5) | „ 6. 5. 92, | „ 1 „ | 7 „ | |
| Herrn V., Struma maligna renis sinistri . . . . . . . . . | (Fall 7) | „ 24. 10. 92, | „ 1 „ | 2 „ | [1]) |
| Marie A., Sarcoma renis sinistri | (Fall 12) | „ 15. 1. 93, | „ 1 „ | — „ | |

Die Feststellung der Gesundheit dieser Patienten hat in fünf Fällen durch mich, in Fall No. 10 durch den Arzt der Patientin stattgefunden.

Von den zwei operativen Todesfällen war der eine (Fall No. 2) aller Wahrscheinlichkeit bedingt durch Jodoformresorption aus der mit Jodoformätherspray und 20proc. Jodoformgazetamponade behandelten grossen Wundhöhle.

Nachdem dasselbe Unglück sich noch einmal bei der Secundärnephrectomie einer Pyonephrose (Fall 26) ereignet hat, wo anatomisch in der zurückgelassenen Niere eine acute Degeneration der Epithelien mit Verlust der Kernfärbbarkeit nachgewiesen werden konnte, sind Antiseptika überhaupt nie mehr mit der Wunde in Berührung gekommen.

---

[1]) Anmerkung bei der Correctur: Leider muss dieser Fall aus der Reihe der recidivfreien gestrichen werden, da bei seiner letzten Vorstellung am 12. 1. 94 unzweifelhafte Geschwulstmetastasen im rechten Schultergelenkskopf und linken Femur constatirt werden konnten.

So klar hier die Todesursache lag, so sehr forderte der zweite tödtliche Ausgang meiner Geschwulstexstirpationen zum Nachdenken auf, weil er sich nicht in den Rahmen des Bekannten einfügen liess.

Der Fall rechtfertigt eine nähere Besprechung, weil sich an ihn Fragen von allgemeinerer Bedeutung für die Nierenchirurgie knüpfen.

Es handelte sich um eine 51jährige Frau (Fall 6) mit mehr als mannskopfgrossem rechtsseitigen Nierencarcinom von nachweisbar 10jährigem Bestand, welche durch viele Hämaturien in ihrem Kräftezustand erheblich beeinträchtigt war. Die linke Niere functionirte zweifellos normal, da trotz vollständigster carcinöser Degeneration der rechten die 24stündige Harnstoffmenge 33,7 betrug, also das normale Quantum überstieg. Die unter Chloroformnarkose ausgeführte Exstirpation dauerte 2 Stunden, war verhältnismässig leicht und mit minimalem kaum 1 Esslöffel betragenden Blutverlust verbunden. Weder bei der Operation noch beim Verband kamen chemische Agentien in Anwendung. Trotzdem erfolgte der Tod nach ca. 40 Stunden bei fortschreitend zunehmender Pulsfrequenz und geringer, immer tiefer absinkender Urinmenge, mit Spuren von Albumen, aber stets zunehmender Zahl von erst blassen, dann granulirten Cylindern bis zu ganz ausserordentlichen Mengen. Vom zweiten Tage ab trat sehr häufiges Erbrechen und starker Meteorismus bei gänzlicher Unempfindlichkeit des Leibes auf. Die Section ergab völlig normale Wundverhältnisse, keinerlei entzündliche Veränderungen am Bauchfell. Das Herz zeigte eine sehr starke braune Atrophie und stellenweise quere Zerklüftung der Muskelfasern. Die linke, für die Betrachtung mit blossem Auge ganz normal aussehende Niere, zeigte nach der von Herrn Dr. Hansemann ausgeführten mikroskotischen Untersuchung allerfrischeste parenchymatöse Epitheltrübung leichtesten Grades.

Es konnte beim Vergleich des Verhaltens vor und nach der Operation keinem Zweifel unterliegen, dass die Schädigung der verbleibenden Niere erst während und durch die Operation erfolgt sein konnte. Aber in welchem Factor des complicirten Vorgangs einer Operation musste die Schädlichkeit gesucht werden? Da dieselbe trocken ausgeführt wurde, Jodoform, Sublimat und Carbol in keiner Gestalt in Anwendung gekommen war, fiel eine Wundbehandlungsintoxication fort. Ebenso wenig konnte eine compensatorische functionelle Fluxion zur restirenden Niere beschuldigt werden, da mit der Exstirpation der vollständig degenerirten überhaupt kein secernirendes Nierenparenchym fortgefallen war. Auch die Vorstellung musste hinfällig erscheinen, dass etwa durch die Unterbindung der Art. renal. dext. eine collaterale Fluxion zur

linken Niere als Schädlichkeit eingewirkt habe, da ich mit genau denselben klinischen und anatomischen Erscheinungen in derselben Zeit nach der Operation und mit Ausschluss derselben Schädlichkeiten einen Fall von Nephrolithotomie (Fall 51) verloren habe, bei dem doch von einer Unterbindung der Nierenarterie keine Rede war. Der Fall wird später noch ausführlicher berichtet werden. Hier sei nur soviel bemerkt, dass er wie der erste eine Frau betraf, welche durch reichliche und häufige Nierenblutungen erheblich herabgekommen war.

Bei vielfacher Ueberlegung habe ich nach Ausschluss aller anderen Schädlichkeiten und unter Berücksichtigung der vorliegenden experimentellen Erfahrungen am Thier die Vorstellung nicht von der Hand weisen können, dass in der Chloroformnarkose die Noxe für Herz und Niere zu suchen war, deren anatomische Consequenzen die Fragmentation der Herzmuskelfasern und die Alteration des secernirenden Nierenepithels waren. Das Zusammenwirken dieser beiden Factoren bei erheblich geschwächten, in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Kranken vermag in besonders verhängnissvoller Weise das labile Gleichgewicht derselben zu stören, wenn nur noch eine Niere vorhanden, oder nur noch eine functionstüchtig ist; und gerade solche Individuen sind der Gefahr einer toxischen Schädigung der Nierenepithelien in höherem Grade ausgesetzt als gesunde, weil nach Entfernung oder Functionsunfähigkeit einer Niere eine doppelt so grosse Menge des im Blute circulirenden Giftes die zurückgebliebene Niere passiren muss als unter normalen Verhältnissen.

War diese Ueberlegung richtig, so musste bei systematisch angestellten Urinuntersuchungen der verschiedensten Kranken nach der Chloroformnarkose das Auftreten pathologischer Producte im Harn als Ausdruck der supponirten Nierenschädigung erwartet werden, und wenn das der Fall war, so war es vorauszusehen, dass diese pathologischen Harnbefunde sich häufiger und intensiver nach Entfernung einer Niere, als beim Vorhandensein zweier intacter finden würden.

Diese Erwartungen haben sich in der That so völlig bestätigt, dass man berechtigt ist, mit dem Chloroform als einer Schädlichkeit für die Niere zu rechnen.

Was zunächst die Wirkung der Chloroformnarkose auf

Menschen mit 2 gesunden Nieren betrifft, so sind darüber von mir und meinen Assistenten an 100 Patienten meiner Abtheilung Untersuchungen angestellt, deren Resultate durch Herrn Dr. Rindskopf veröffentlicht worden sind[1]). Danach lässt sich in einem Drittel aller Fälle eine leichte, nur 2—3 Tage nach der Narkose nachweisbare Schädigung der Nieren feststellen, welche sich kund giebt im Auftreten von Spuren von Albumin, Cylindern Leukocyten, Nierenepithelien und Epithel der Harnwege. Diese fremden Beimischungen finden sich in sehr wechselnden Mischungsverhältnissen, und selten sind alle Elemente gleichzeitig vorhanden. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass von diesen Untersuchungen alle Fälle ausgeschlossen waren, bei denen entweder die Harnwege nicht gesund oder Umstände vorhanden waren, welche unabhängig vom Chloroform zu Albuminurie oder Nierenstörungen führen konnten.

In erheblich grösserer Proportion, oft grösserer Intensität und Dauer finden sich die genannten Veränderungen nach Nephrektomieen unter Chloroformnarkose. Unter 17 Fällen von Nierenexstirpationen, welche für die uns interessirende Frage verwerthbar waren, weil weder Complication mit Cystitis, Ureteritis, noch mit vorherbestehender Erkrankung der zweiten Niere vorhanden war, noch eine Einwirkung chemischer Schädlichkeiten stattgefunden hatte, war bei 14, also 82 pCt. eine sich an die Narkose anschliessende meistens leichte und schnell schwindende, einige Male länger anhaltende Affection der restirenden Niere nachzuweisen gewesen.

Wenn es nun auch nach Analogie der ersten Untersuchungsreihe an 100 Patienten mit gesunden Nieren keinem Zweifel unterliegen konnte, dass auch die nach der Nephrektomie auftretenden Harnanomalien häufig auf Chloroformnarkose zu beziehen seien, so war es doch für die Prüfung unserer Vermuthung von grossem Interesse, die Einwirkung der Narkose auf einen nur im Besitze einer Niere befindlichen Patienten zu prüfen. Die erwünschte Gelegenheit ergab sich bei dem früher genannten Patienten G. (Fall 11), dem die linke Niere wegen Cystosarkom entfernt worden war, und bei welchem nach der Nephrektomie die beschriebene Alteration des Harns mit baldiger Rückkehr zur Norm beobachtet war. Als nun bei diesem Kranken ein halbes Jahr später bei

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. S. 959.

ganz normalem Urinverhalten ein locales Recidiv in den Bauchdecken unter Chloroformnarkose entfernt wurde, traten mit der Promptheit eines gelungenen Experimentes für einige Tage Eiweiss und reichliche Cylinder im Harn auf. Ich darf demnach die Schädigung des Nierenepithels durch das Chloroform als eine bewiesene Thatsache bezeichnen. Es wäre von Wichtigkeit, die Aethernarkose in Bezug auf dieselbe Frage zu prüfen. So lange wir aber Chloroform bei Nephrektomieen anwenden, erwächst für uns als practische Folgerung die Forderung, uns unter Anwendung der Tropfmethode auf die geringste zur Herbeiführung der Narkose erforderliche Chloroformmenge zu beschränken, und zwischen einer etwa nothwendigen Untersuchung in der Narkose und der Operation eine grössere Reihe von Tagen verstreichen zu lassen, damit sich nicht die Schädigungen summiren können.

## II. Hydronephrosen, Pyonephrosen, Nierenabscesse.

Entgegen der gewöhnlichen Annahme bleiben in meiner persönlichen Statistik die Resultate der Nephrektomie wegen Hydronephrosen, Pyonephrosen und Nierenabscessen hinter denen bei malignen Tumoren zurück, trotzdem sie keineswegs schlechter sind, als die besten bisher erreichten. Der Grund ist darin zu suchen, dass für die unmittelbaren Resultate aller Nephrektomieen die Gefahr des operativen Eingriffes als solchen viel weniger in Frage kommt, als der Gesundheitszustand der zweiten Niere. — Da nun bei Hydronephrosen, Pyonephrosen und Nierenabscessen Doppelseitigkeit der Niereneffection viel häufiger angetroffen wird, als bei malignen Tumoren, so erklärt es sich, dass die letztgenannte Krankheitskategorie trotz grösserer Operationsgefahr bei guter Technik des Operateurs die grösseren unmittelbaren Triumphe davontragen wird.

Tuffier, welcher die Mortalität der Nephrektomie bei Pyonephrosen auf 37,5 pCt. angiebt, findet in 40 pCt. der unglücklichen Ausgänge die Todesursache in einer Erkrankung der andern Niere.

Brodeur giebt als Sterblichkeitsziffer der lumbalen Nephrektomie wegen einfacher Pyonephrose 33 pCt. an.

Meine eigenen operativen Verluste nach Nephrektomieen wegen

Pyonephrose, Hydronephrose und Nierenabscessen betragen 21 pCt. (4 von 19); bei Hinzurechnung der Fälle von Tuberculose und Syphilis nur 16 pCt. (4 von 25) resp. 20 pCt., je nachdem man einen 3 Monat p. op. an Meningitis tuberculosa erfolgten Todesfall mitzählt oder nicht. Indessen kann eine Vergleichung der Resultate, welche die Nephrektomie wegen Pyonephrose, Hydronephrose und Nierenabscessen den verschiedenen Operateuren ergeben hat, nur in viel bedingterem Maasse als bei den malignen Geschwülsten die Frage nach unseren Fortschritten auf diesem Gebiete beantworten, da die Zahlen sich auf ein in zweifacher Hinsicht recht verschiedenartiges Material beziehen. — Denn abgesehen von der stets vorhandenen Ungleichwerthigkeit des Krankenmaterials verschiedener Operateure, welches nur durch sehr grosse, den Einzelnen nicht zu Gebote stehende Zahlenreihen ausgeglichen werden kann, würden die Resultate der Nephrektomieen nur dann vergleichbar sein, wenn alle Chirurgen gegenüber dem gleichen Falle von gleichen Grundsätzen in der Entscheidung zwischen Nephrektomie und Nephrotomie geleitet würden. Es ist aber ohne weiteres klar, dass die Erfolge der Nephrektomie mit ganz verschiedenem Maasse gemessen werden müssen, je nachdem ein Chirurg die Exstirpation nur für die schweren Pyonephrosen reservirt, bei allen leichteren Fällen dagegen sich mit der Incision begnügt, oder ob er die Nephrektomie als Normaloperation in allen Fällen von einseitiger Erkrankung übt.

Wir müssen es demnach als ein ebenso unfruchtbares Beginnen bezeichnen, uns bei der hier in Rede stehenden Krankheitsgruppe mittels der Sammelstatistik ein Bild von der Gefahr der Nephrektomie zu verschaffen, wie durch den Vergleich der Exstirpationsresultate verschiedener Operateure festzustellen, ob die Mortalität in der Abnahme begriffen ist. Wollen wir eine richtige Vorstellung gewinnen, was unsere chirurgische Therapie auf diesem Gebiete vermag, und ob diese Leistungen die früheren übertreffen, so darf man nicht die Mortalität der Nephrektomie und der Nephrotomie gesondert betrachten, sondern muss die Resultate addiren, welche durch beide Methoden bei der Behandlung der Pyonephrose, Hydronephrose und Nierenabscesse erreicht worden sind.

Untersuchen wir nach diesen Gesichtspunkten die wenigen vollständigen Statistiken deutscher Chirurgen, wobei wir nach dem

Vorgange Heczel's, im Interesse eines übereinstimmenden Vergleichobjectes, die tuberculösen mit den einfachen Pyonephrosen zusammenwerfen, so gelangen wir zu folgenden Resultaten:

Czerny verlor von seinen nephrotomirten und nephrectomirten Hyo-Pyonephrosen, Steinnieren und Nierentuberculosen 46,4 pCt., Schede 40 pCt., Bardenheuer 25 pCt., ich selbst 22,5 pCt. Füge ich dieser Kategorie noch die wegen Nierensyphilis Nephrectomirten hinzu, so beträgt mein Verlust 21,2 pCt.

Aus diesen Zahlen ergiebt sich ein zweifelloser Fortschritt unseres therapeutischen Könnens.

Nun ist aber für die Beurtheilung von Heilerfolgen die operative Mortalität nur ein Factor, ein anderer ebenso wichtiger aber das Schicksal der Ueberlebenden. Und das stellt sich bei meinen Fällen wie folgt.

Von 33 wegen Hydro-Pyonephrosen, Nierenabscessen, Tuberculose, Syphilis, theils Nephrectomirten, theils Nephrotomirten, theils beiden Verfahren Unterworfenen sind 7 gestorben = 21,2 pCt., 1 noch in Behandlung, 23 ganz gesund geworden und geblieben = 70 pCt., 1 = 3 pCt. unvollkommen, d. h. mit zurückbleibender Fistel geheilt, deren ungeachtet er sich seit 6 Jahren des blühendsten Wohlbefindens erfreut. Eine einseitig Nephrotomirte ist ungeheilt geblieben, welche an doppelseitiger Pyonephrose litt, und sich vor Ausführung der zweiten Nephrotomie der Behandlung entzog.

An diesen 26 Ueberlebenden ist bei 6 = 22,1 pCt. die Nephrotomie, 2 mal = 7,6 pCt. die Nephrotomie mit später folgender secundärer Exstirpation, 18 mal = 69,2 pCt., die primäre Nephrectomie ausgeführt worden.

Von den 7 Gestorbenen waren 2 primär nephrectomirt = 28,5 pCt., 3 secundär nephrectomirt = 42,8 pCt., 2 nephrotomirt = 28,5 pCt.

Die beiden tödtlich geendeten Nephrotomien betrafen Patienten, denen überhaupt nicht mehr zu helfen war. Beidemale handelte es sich um jauchige Pyonephrose allerschlimmsten Grades, beidemale complicirt mit hochgradiger Erkrankung der anderen Niere, und zwar in einem Falle (No. 38) um hydronephrotische Schrumpfniere im anderen Falle (No. 49) um chronische Nephritis mit amyloider Degeneration.

Viel wichtiger aber als die operative Mortalität der Nephro-

tomie, welche wegen der verhältnissmässigen Gefahrlosigkeit der Operation kaum ins Gewicht fällt, sind ihre definitiven Resultate, welche sich bei unseren 10 überlebenden Patienten folgendermassen gestaltet haben.

4 = 40 pCt. sind ohne Fistel geheilt und dauernd gesund geblieben (No. 40, 43, 48, 42) und zwar in letzteren Falle nach operativem Schlusse der Fistel durch Excision des Röhrenganges, Nath der Nierenbeckenwunde, Verschluss der Bauchdecken; 1 = 10 pCt. mit Fistel geheilt und bei vortrefflicher Gesundheit nach 6 Jahren (No. 41); 4 = 40 pCt. sind secundär nephrectomirt worden (No. 26, 27, 33, 36), davon 3 gestorben[1]. Eine mit doppelseitiger nur auf einer Seite operirter Pyonephrose hat auf eigenen Wunsch das Krankenhaus verlassen und ist kurze Zeit darauf ihrem Leiden erlegen.

Hiernach sind von 12 Nephrotomirten 4 vollständig, 5 unvollständig (mit Fistel) geheilt; 3 doppelseitig Erkrankte zu Grunde gegangen, nämlich 1 unmittelbar, 2 nach längerer Zeit.

Da nun von den 5 mit Fistel Geheilten 3 später der Secundärexstirpation erlagen, so sind endgültig von 12 Nephrotomirten nur 5 vollständig, 1 unvollständig geheilt, während 6, also 50 pCt. auf eine oder die andere Weise zu Grunde gegangen sind.

Vergleicht man nun mit diesem ungünstigen Resultate der Incision bei Hydro-Pyonephrosen und Nierenabscessen die Erfolge meiner primären Nephrectomien bei denselben Krankheitskategorien, unter denen von 14 nur 1 gestorben ist = 7 pCt., und die Ueberlebenden 93 pCt. sich sämmtlich der vollkommensten Gesundheit erfreuen, so könnte man leicht dazu verführt werden, dem absprechenden Urtheil ausgezeichneter Chirurgen, wie Czerny-Herczel und Schede, über die Nephrotomie bei Pyonephrose sich anzuschliessen, wenn eine genaue Analyse der Fälle uns nicht lehren würde, wie gefährlich es ist, aus nackten Zahlen Schlüsse zu ziehen.

Weder das Mortalitätsverhältniss zwischen Nephrotomie und Nephrectomie, noch die Frage, in welchem Umfange das eine Verfahren durch das andere zu ersetzen sei, kann aus den Ziffern der in der Literatur niedergelegten Statistiken entschieden werden. Um beurtheilen zu können, ob ein Theil der durch die Exstirpation ge-

[1]) Eine 5. Secundärexstirpation bei einem von anderer Seite nephrotomirtem Kinde (Fall 84) war erfolgreich.

heilten Fälle auch durch die Incision zur Heilung gekommen wäre, oder ein Theil der nach der Exstirpation Gestorbenen durch die Nephrotomie hätte gerettet werden können, müsste man die Qualität jedes Einzelfalles genau kennen. Dieser Aufgabe ist aber bestenfalls nur Derjenige gewachsen, der die Kranken selbst beobachtet und operirt hat. Auf diese Gesichtspunkte hin wollen wir diejenigen unserer Fälle prüfen, bei welchen die Wahl zwischen Nephrectomie und Nephrotomie überhaupt in Frage kommen konnte, nämlich die Hydro-Pyonephrosen und Nierenabscesse mit Ausschluss der Tuberculose.

Sehen wir zunächst zu, ob die nach der Nephrotomie zu Grunde Gegangenen durch die Nephrectomie hätten geheilt werden können. Das sind zwei Kranke, die während unserer Behandlung gestorben sind (No. 38 und 49), und eine dritte, die nach der Entlassung erlegen ist (No. 47). Von diesen dreien kann man sicher aussagen, dass sie nach einer Exstirpation noch schneller gestorben wären, sofern es sich jedesmal um hochgradige Erkrankung der anderen Niere handelte, nämlich einmal um vorgeschrittene Schrumpfniere mit hydronephrotischer Erweiterung des Beckens und der Kelche, einmal um amyloide Nephritis, einmal um Pyonephrose.

Eine zweite Gattung von Kranken, bei denen zu untersuchen ist, ob sie an Stelle der Nephrotomie besser mit der Primärexstirpation gefahren wären, sind die nach ungeheilter, d. h. fistulös gebliebener Nephrotomie der secundären Exstirpation erlegenen 3 Fälle No. 26, 36, 27.

Bei den beiden ersten ist die Frage entschieden zu verneinen. Denn Fall 26 ging nicht deshalb zu Grunde, weil er secundär, statt primär nephrectomirt wurde, sondern weil die Jodoformirung der Wundhöhle eine Jodoformintoxication nach sich gezogen hatte, ein Ereigniss, welches bei demselben Fehler der Wundbehandlung auch nach einer primären Exstirpation eingetreten wäre.

Der Fall 36 erlag der Doppelseitigkeit der Nierenaffection, welche ebenso bei primärer, wie bei secundärer Nephrectomie den Tod zur Folge gehabt hätte. Dazu kommt, dass dieser Patient wegen der Multiplicität der weder mit einander, noch mit dem Nierenbecken communicirenden Abscesse des Parenchyms auch durch die einfache Nephrotomie niemals hätte zur Heilung kommen

können, somit auch ohne Secundärexstirpation der Doppelseitigkeit der Nierenerkrankung zum Opfer gefallen wäre.

Dagegen wäre der dritte Fall von secundärer Nephrectomie (No. 27 resp. 44) aller Wahrscheinlichkeit nach durch die primäre Exstirpation gerettet worden, sofern zur Zeit der Nephrotomie die andere Niere noch gesund war und erst in dem langen Zeitraum zwischen Nephrotomie und Exstirpation erkrankte. Da die Erkrankung der zweiten Niere als eine Folge der unvollständigen Eröffnung der multiplen Abscesshöhlen in der erstoperirten Niere aufgefasst werden muss, die auf dem Wege einer nach der Blase hinabsteigenden Infection zur Ascension nach der anderen Seite geführt hatte, so wäre in diesem Falle die Nephrotomie besser durch die primäre Exstirpation ersetzt gewesen. Immerhin ist hier nicht sowohl eine falsche Indicationsstellung für die Nephrotomie, als die zu späte Ausführung der secundären Exstirpation für den unglücklichen Ausgang verantwortlich zu machen.

Endlich ist zu untersuchen, ob der einzige nach der primären Nephrectomie beobachtete Todesfall durch die einfache Incision hätte vermieden werden können. Dieser Fall (No. 19) betraf eine an linksseitiger Pyonephrose und eitriger Paranephritis leidende Dame, welche an Pyämie zu Grunde ging.

Für diesen Fall ist es zweifellos, dass die Incision denselben Ausgang gehabt hätte, wie die Exstirpation. Denn einerseits hatte sich zur Zeit der Operation die paranephritische Eiterung bereits weithin medianwärts bis jenseits der Mittellinie in das retroperitoneale Gewebe ausgebreitet, und schon dieser Umstand hätte zur Ermöglichung des Abflusses die Entfernung der Niere erfordert; andererseits hatte es sich um eine jener schweren Formen von Pyonephrose gehandelt, bei welchen ein multiloculäres System putrider Abscesse mit völligem Schwund des Nierenparenchyms gefunden wird. Bei solcher Beschaffenheit der Niere ist die Nephrotomie nicht nur unnütz, sondern direct schädlich, weil die Operation durch die Unmöglichkeit, alle Höhlen zu öffnen und für die eröffneten freien Abfluss zu schaffen, die putride Zersetzung geradezu befördert.

Wir sehen demnach auf Grund der Analyse des vorliegenden Materials, dass von den gestorbenen Nephrectomirten keiner durch die Nephrotomie und von den gestorbenen Nephrotomirten nur eine

durch die Nephrectomie hätte gerettet werden können, — machen aber auch in dem betreffenden Falle nicht die Nephrotomie für den Tod verantwortlich, sondern die zu späte Ausführung der erst 17 Monate nachher erfolgenden Secundärexstirpation.

Das Resultat dieser Untersuchung beweist, dass die beiden Operationen getrennte Indicationen haben, so dass man weder den einen Eingriff durch den anderen ersetzen, noch die Frage allgemein beantworten kann, welcher der gefährlichere von beiden ist.

Es ist ganz selbstverständlich, dass qua Operation die Incision die minder gefährliche ist; doch die operative Gefahr kommt für einen die Technik beherrschenden Operateur hierbei wenig in Frage, da die Individuen, welche an Nierenoperationen sterben, im Allgemeinen nicht an der Operation, sondern trotz derselben zu Grunde gehen.

Somit kommt es darauf an, die Anwendungsgebiete beider Operationen möglichst präcise von einander abzugrenzen, da über diesen wichtigsten Punkt der gesammten Nierenchirurgie die Ansichten noch weit auseinandergehen.

Chirurgen, welche die Nephrectomie bei Pyonephrosen verwerfen, stehen schroff denjenigen gegenüber, welche von primärer Exstirpation bei diesem Leiden nichts wissen wollen.

Dass in dieser Einseitigkeit die Lösung der Frage nicht liegen kann, ist ohne Weiteres selbstverständlich. Es bedarf keiner Beweise, dass eine Anzahl von Leuten der Nephrectomie erliegen werden, welche durch die Nephrotomie erhalten blieben, und zwar zunächst die meisten Fälle von doppelseitiger Erkrankung der Nieren, ferner manche, welche sich in Folge von Herzaffectionen, Sepsis oder hectischem Fieber im Zustand zu weit herabgesetzter Widerstandsfähigkeit befinden, um einer langen Narkose, einem grösseren Blutverlust, einem Ausfall von secretorischem Parenchym gewachsen zu sein. Solche Leute sterben leicht an der Primärexstirpation, können aber durch die Nephrotomie palliativ gebessert und über Wasser gehalten werden, bis sie sich so weit erholt haben, dass man ihnen mit geringerem Risiko eine Secundärexstirpation zumuthen kann.

So klar es für Jeden ist, dass man mit der Verallgemeinerung der Exstirpation schaden kann, so wenig wird es im Allge-

meinen gewürdigt, dass auch ein schablonenmässiges Nephrotomiren seine grossen Gefahren in sich birgt. — Diejenigen, welche am sichersten zu gehen glauben, wenn sie jede Pyonephrose zunächst incidiren, in der Meinung, dass bei nicht gelungener Heilung zur Secundärexstirpation noch immer Zeit sei, sind im Irrthum.

Denn die conservativen Bestrebungen haben ihre Grenzen da, wo man es mit derart von Abscessen durchsetzten Nieren zu thun hat, dass keine Incision freie Entleerung nach aussen schaffen kann. In solchen Fällen kann gerade durch eine nur partielle Eröffnung der Höhlen ohne die Möglichkeit vollständigen Abflusses die Gefahr gesteigert werden, sofern häufig erst durch die Operation die Fäulniss der aus Eiter und Harn gemischten Inhaltsmassen begünstigt wird. Geht ein solcher zu Unrecht nephrotomirter Patient an der Fäulniss seiner Eiterniere nicht direct zu Grunde, so trägt er einen Herd chronischer Sepsis mit sich umher, welcher die Gesundheit der zweiten Niere ernst gefährdet. Denn entweder führt die dauernde Resorption septischer Massen zu chronischer parenchymatöser oder amyloider Nephritis, oder der stets auf's Neue von oben her inficirte Blaseninhalt giebt zu ascendirenden Processen der anderen Seite Veranlassung.

Auf diese Weise erkrankt nicht selten in dem Zeitraume zwischen Nephrotomie und zu spät ausgeführter Secundärexstirpation die Schwesterniere in Folge der durch die Incision nicht gehobenen, sogar gesteigerten Zersetzungsvorgänge, oder eine zur Zeit der Nephrotomie schon vorhandene leichte Affection der zweiten Niere macht Fortschritte unter dem Einflusse der fortwirkenden Schädlichkeiten. — Das sind die Kranken, bei denen man mit einer statt der Nephrotomie ausgeführten Primärexstirpation noch zur Zeit gekommen wäre, um die zweite Niere zu retten, während sie an der Secundärexstirpation zu Grunde gehen, weil sie zu spät kam.

Wie der Zustand der Niere selbst, so kann auch eine besondere Localisation einer begleitenden Paranephritis Veranlassung geben, die Nephrectomie an die Stelle der Nephrotomie zu setzen. Hat sich nämlich die paranephritische Eiterung medianwärts von der Niere im retroperitonealen Gewebe ausgebreitet, oder subphrenisch zwischen dem oberen Nierenpol und dem Zwerchfell, dann ist eine freie Entleerung aus den Abscessen so lange nicht möglich, als sich die erkrankte vergrösserte Niere wie ein Pfropf vor-

lagert. In solchen Fällen kann ihre Entfernung auch unter Umständen geboten sein, wo ohne die complicirende Paranephritis vielleicht die Nephrotomie genügt hätte.

Diese wenigen Betrachtungen mögen genügen, um zu zeigen, dass beide Methoden zu Recht bestehen und keine zu Gunsten der anderen über Bord geworfen werden darf.

Die Grundsätze, welche mich selbst bei der operativen Behandlung der Pyonephrosen leiten, mögen an dieser Stelle kurz zusammengefasst werden.

Unter der begründeten Voraussetzung einseitiger Erkrankung halte ich die Nephrotomie für die Normaloperation bei den einfachen Formen der Pyonephrosen, d. h. solchen, bei welchen die Incision zeigt, dass verhältnissmässig reichliches, nicht von Abscessen durchsetztes Parenchym erhalten ist und eine offene freie Communication zwischen den erweiterten Kelchen und dem Becken besteht. Diese Fälle sind die eigentliche Domäne der Nephrotomie; bei ihnen kann die Primärexstirpation nur ganz ausnahmsweise in Frage kommen, wenn sie mit der eben geschilderten Gattung retroperitonealer oder subphrenischer Abscesse complicirt sind, denen ohne Entfernung der Niere auf keine Weise freier Abfluss verschafft werden kann.

Dagegen halte ich die Nephrotomie für einen Fehler, wo man es mit den schweren Formen der Pyonephrose zu thun hat, bei denen das Organ in ein System eitergefüllter Höhlen umgewandelt ist, welche theils ganz unzureichende, theils gar keine Communication mit dem Nierenbecken mehr besitzen. Diese Formen gehören als Regel der Nephrectomie und unterliegen der Incision nur ganz ausnahmsweise bei Patienten, deren zu sehr beeinträchtigtes Allgemeinbefinden einen grösseren Eingriff zur Zeit nicht gestattet.

Musste man sich aus solchem Grunde nothgedrungen zur Nephrotomie bequemen, so sollte man sie möglichst nur als den ersten Act einer zweizeitigen Nephrectomie betrachten und die Secundärexstirpation folgen lassen, sobald die gehobene Widerstandsfähigkeit des Kranken es erlaubt.

Denn in solchen Fällen war es nicht die Furcht vor dem Ausfall von functionirendem Nierenparenchym, welche von der Primärexstirpation abhielt, sondern der Wunsch, einen grösseren

Eingriff bei ungünstigem Kräftezustand zu vermeiden. Die Nieren der geschilderten Gattung enthalten meistens sehr wenig Parenchym mehr und dieses wenige in krankhaft verändertem Zustande; zudem werden die geringen Reste von etwa noch vorhandener secernirender Substanz durch die zur Herstellung der Communication nothwendige Zerreissung der Scheidewände theils sofort zerstört, theils durch die der Gefässzerreissung nachfolgende Schrumpfung bald atrophisch

Bei nachgewiesener oder mit gutem Grunde vermutheter Erkrankung der zweiten Niere müssen die Grenzen der Nephrotomie so weit gezogen werden, dass sie als die Normaloperation zu betrachten ist. Dennoch giebt es auch hier Fälle, in denen die Entfernung der Niere eine geringere Gefahr bedeutet, als ihre Erhaltung.

Wo die Niere in ein System durch dünne Scheidewände getrennter stinkender Abscesse umgewandelt und vom Parenchym nur noch eine dünne Hülle functionsunfähigen, beim Schnitt nicht blutenden Gewebes vorhanden ist, würde man durch die Incision nur eine unvollkommene Beseitigung der für das schon erkrankte Schwesterorgan besonders deletären Verhaltung infectiöser Massen erreichen, ohne den Vortheil der Erhaltung functionsfähigen Parenchyms dafür einzutauschen.

Findet man indessen unter solchen Umständen noch erheblichere Mengen secernirenden Parenchyms, dann wäre es zu gewagt, das Organ zu opfern, da wir nicht wissen können, ob bei bereits vorhandener Erkrankung der zweiten Niere der Organismus auf die Function dieser Parenchymreste verzichten kann. In solchen Fällen kann eine möglichst ausgiebige Eröffnung der Abscesse den günstigen Erfolg haben, durch Entleerung der Jauchemassen, durch Entfieberung, Beseitigung der Schmerzen und Hebung der Verdauung dieselben Kranken, welche an der Primärexstirpation sicher zu Grunde gegangen wären, in einen so erhöhten Zustand der Widerstandsfähigkeit zu versetzen, dass sie eine spätere Nephrectomie vertragen. Diese Thatsache wird erst verständlich, wenn man im Auge behält, dass für den Ausgang einer Nephrectomie nicht allein der anatomische Zustand der zurückbleibenden Niere bestimmend ist, sondern sehr wesentlich die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Hat diese sich unter dem günstigen Einflusse einer Nephro-

tomie gehoben, dann kann man dem Organismus mit grösserer Aussicht auf Erfolg die Zumuthung stellen, einen Parenchymverlust zu ertragen, welcher zur Zeit der Schwäche des Herzens genügt hätte, dem Individuum den Untergang zu bereiten.

Bei solcher Sachlage ist demnach die Secundärexstirpation weniger gefährlich als die primäre; ist dieses Verhalten für alle Fälle zutreffend?

Wir finden fast durchgehend die Ansicht verbreitet, dass diese Operation geringere Gefahr bringe, als die primäre Nephrectomie. In auffallendem Gegensatze zu dieser Anschauung steht das grosse Mortalitätsprocent meiner secundären Nephrectomien, verglichen mit dem meiner primären. Während ich von allen Primärexstirpationen wegen Pyonephrosen, Hydronephrosen und Nierenabscessen nur 7,1 pCt. verloren habe, stellt sich die Mortalität der secundär Nephrectomirten, bei denen ich selbst die vorangehende Nephrotomie ausgeführt habe, auf 75 pCt.; mit Hinzurechnung eines von anderer Seite Nephrotomirten auf 60 pCt.

Unter diesen Umständen bedarf es einerseits der Nachforschung nach der Ursache dieser unbefriedigenden Resultate, andererseits der Prüfung, wie weit die Anschauung von der geringeren Gefahr der secundären Exstirpation zu Recht besteht.

Was zunächst meine eigene Verlustliste anbetrifft, so ist für die uns beschäftigende Frage nach der Gefahr der Secundärexstirpation im Vergleich mit der primären der schon erwähnte Fall No. 26 in Abzug zu bringen, der einer Jodoformintoxication erlag, da ihn dasselbe Missgeschick bei Einwirkung der gleichen Schädlichkeit auch bei einer primären Nephrectomie getroffen hätte.

Wenn man meint, dass die Secundärexstirpation bessere Resultate gebe als die primäre, so hat das, abgesehen von den wenigen Fällen, in denen eine vollständige Ableitung der Secrete aus der Nierenfistel die Gesundheit der zweiten Niere zu erkennen gestattet, nur in soweit einen rechten Sinn, wenn man damit ausdrücken will, dass die Verwundung bei ersterer eine weniger gefährliche sei als bei letzterer.

Die Richtigkeit dieser Ansicht muss man zugeben; denn ist auch die secundäre Exstirpation bisweilen technisch schwieriger als die primäre, da nicht selten dicke Bindegewebsschwarten eine früher incidirte Niere ummauern, fest mit dem Peritoneum ver-

löthen, und die Isolation des Stieles erschweren, so steht es ausser Zweifel, dass gerade diese sklerosirenden Veränderungen der circumrenalen Gewebe die Gefahr der Wundinfection vermindern. Es wäre aber irrig, dem Wundverlauf eine wesentlich bestimmende Bedeutung für das Schicksal der Nephrectomirten einzuräumen. Dieser Factor ist verschwindend klein gegenüber demjenigen, der fast völlig die Prognose der Secundärexstirpation beherrscht, nämlich dem Zustand der Schwesterniere. Ist diese gesund, so ist der glückliche Ausgang der Operation so gut wie gesichert.

Die Erfolge, welche ein Chirurg mit der Secundärexstirpation erzielt, werden demnach fast ganz und gar abhängig sein von dem Procentsatz der doppelseitigen Erkrankungen unter seinen Nephrotomirten, da diese ja das Material für seine Secundärexstirpationen liefern.

Nun hängt wiederum, unter der Voraussetzung gleichartigen Krankenmaterials, für jeden Chirurgen der Procentsatz der Doppelerkrankungen unter seinen Nephrotomirten von den Grundsätzen ab, nach denen er in jedem Einzelfalle sich für Incision oder Exstirpation entscheidet. Diejenigen, welche unter Verwerfung der primären Nephrectomie principiell bei allen Pyonephrosen sich zunächst auf die Incision beschränken, werden unter ihren Fällen naturgemäss mit einer geringeren Proportion von Doppelerkrankungen zu thun haben, als diejenigen, welche übereinstimmend mit den vorher dargelegten für mich massgebenden Gesichtspunkten der primären Nephrectomie bei einseitiger Erkrankung einen grösseren Raum gewähren.

Ich hatte dargelegt, dass ich die Nephrotomie im Wesentlichen für die leichteren Pyonephrosen gelten lasse und für die schwereren nur bei gegründetem Verdacht auf Doppelerkrankung, insbesondere wenn sie noch functionsfähiges Parenchym enthalten, oder wenn ein septischer Allgemeinzustand eine sofortige Nephrectomie nicht gestattete. Da nun die leichten Fälle meistens ohne Fistel zur Heilung kommen, die schwereren aber nicht, so bleiben für die Secundärexstirpation bei meiner Indicationsstellung überwiegend die ungünstigen Fälle übrig, mit einem hohen Procentsatz von doppelseitiger Erkrankung, bei welcher selbst ein kleiner Parenchymverlust verhängnissvoll werden kann.

In welchen Fällen ist nun die Secundärexstirpation am Platze, und welches ist der geeignete Zeitpunkt für ihre Ausführung?

Man muss zunächst zwischen den Urinfisteln und den Eiterfisteln unterscheiden.

Entleert sich nach einer Nephrotomie dauernd reiner, allenfalls etwas katarrhalisch getrübter, aber saurer Urin, dann kann nach Scheitern des Versuches, die Durchgängigkeit des Ureters wiederherzustellen, oder die Fistel operativ zu schliessen, bei normalem Verhalten der zweiten Niere die Nephrectomie auf Wunsch des Patienten gestattet sein, ist aber kein zwingendes Erforderniss. — Ganz anders ist aber die Sachlage da, wo nach Incision schwerer multiloculärer Pyonephrosen jene nie versiegenden Fisteln zurückbleiben, welche dem putriden, aus eitrigem Magma und alkalischem Urin gemischten Inhalt nur ungenügenden Abfluss geben.

In solchen Fällen, wo stets aufs Neue sich einstellende Retentionen allmälig die Constitution untergraben, ist die secundäre Nephrectomie nicht mehr facultativ, sondern von der Nothwendigkeit dictirt, und zwar besonders mit Rücksicht auf die Schwesterniere, welche in steter Gefahr schwebt, entweder parenchymatös in Folge von Resorption putrider Retentionsflüssigkeiten, oder durch ascendirende Infection seitens des dauernd verunreinigten Blaseninhalts zu erkranken.

Bevor also ein so folgenschweres Ereigniss eintritt, muss man handeln; sobald der Kräftezustand die Operation zulässt, sollte die Entfernung des Infectionsherdes erfolgen [1]).

---

[1]) Eine ungemein seltene Indication zur Secundärexstirpation dürfte aus der carcinösen Entartung einer Nierenfistel erwachsen. Ich war in der Lage eine solche seltene Beobachtung bei einem ca. 50jährigen Herrn Martin M. zu machen, dem im Februar 1887 eine linksseitige Pyonephrose, wahrscheinlich calculösen Ursprungs, operirt worden war. Seiner Angabe nach, soll die Exstirpation unvollständig gewesen sein, da ein Theil der Niere wegen zu enger Verwachsung mit dem Darm nicht entfernt werden konnte. Erst im Jahre 1888 heilte die Wunde vorübergehend, brach aber im December 1888 wieder auf. Als er sich mir zuerst am 27. December 1889 vorstellte, bestand eine 8 ¼ Cm. tiefe Fistel in der Lumbalgegend, aus der sich stinkender Eiter entleerte. Dann sah ich den Pat. nicht wieder bis zum 29. Juni 1891. Ich fand ihn höchst abgemagert, kachektisch, mit reichlicher jauchiger Secretion aus der Fistel. Dieselbe stellt einen Spalt in der Richtung des Simon'schen Schnittes dar; die Ränder, wallartig von exquisit harten körnigen, schmierig belegten, in Knöpfen sich erhebenden Granulationen begrenzt, welche die ganze Höhle auskleiden. Die Tumormassen waren erst vor wenigen Wochen ausgeschabt worden, waren aber sehr schnell wieder gewachsen. Von der Bauchwand aus fühlt und sieht man eine diffuse harte prominirende retroperitoneale Geschwulst, welche

Wie aber hat man sich zu verhalten, wenn bei solchem Zustand der nephrotomirten Niere eine Erkrankung des Paarlings bereits begonnen hat? Darf man dann noch eine Secundärexstirpation wagen, in der Hoffnung, den beginnenden Process des Schwesterorgans dadurch zum Stillstand zu bringen? A priori erscheint der Erfolg eines solchen Vorgehens möglich, denn man hat gar nicht so selten Gelegenheit, eine Rückbildung parenchymatöser wie ascendirender Processe der Niere nach Entfernung der Infectionsquelle zu beobachten. Welchem Chirurgen wäre nicht das Verschwinden der Albuminurie nach der Amputation chronisch eiternder Glieder bekannt, oder die Besserung ascendirender Pyelitiden der Prostatiker, wenn die Stagnation des zersetzten Urins in der dauernd überfüllten Blase durch permanente Drainage derselben ihr Ende findet?

Nun würde aber Bedingung für den Erfolg einer Secundärexstirpation bei schon vorhandener Erkrankung der zweiten Niere die Ausführung des Eingriffes in den ersten noch rückbildungsfähigen Stadien des Processes sein, zu einer Zeit, wo die Function des Parenchyms noch nicht so weit gelitten hat, dass sie durch einen geringen Ausfall an secernirender Drüsenmasse, sowie die mit jeder grösseren Operation verbundenen Schädlichkeiten insufficient wird. Leider sind wir aber meistens gar nicht in der Lage, auf Grund pathologischer Veränderungen des Urins viel mehr als die Thatsache einer Nierenerkrankung behaupten zu können, während wir für die Ausdehnung derselben und ihren Einfluss auf die Functionsbeeinträchtigung keinen sicheren Massstab haben. Deshalb fehlt uns ein Anhaltspunkt dafür, ob ein mit der Entfernung der fistulösen Niere verbundener Parenchymverlust noch ertragen werden kann. Da nun die meisten Nephrotomien an solchen Nieren ausgeführt werden, bei welchen gerade das Vorhandensein von noch secretionsfähigem Drüsengewebe die Veranlassung war, von einer Primärexstirpation abzusehen, so wird deren nachträgliche Entfernung bei Erkrankung der zweiten Niere immer ein höchst gewagtes Unternehmen sein, ja bisweilen gewagter, als die primäre bei Doppelerkrankung. Denn

sich von der Lumbal-Gegend bis zur Wirbelsäule erstreckt, und druckschmerzhaft ist. Es besteht schwer zu überwindende Verstopfung; vor dem Stuhl bläht sich der Darm zu einem wurstförmigen Relief auf. Das linke Bein ist atrophisch; es bestehen heftige neuralgische Schmerzen in demselben, so wie Spontanschmerz in der Gegend der Lumbalwirbel.

in solcher Lage entschliesst man sich zu einer Primärexstirpation naturgemäss nur dann, wenn der Augenschein gelehrt hat, dass die freigelegte Niere nichts mehr für die Ausscheidung leisten kann. Dementsprechend ist es mir geglückt, bei doppelseitiger Erkrankung mit gutem Erfolge die primäre Nephrektomie auszuführen (Fall 24), dagegen habe ich zwei Fälle an der Secundärexstirpation verloren (No. 27 u. 36).

Die Geschichte des ersten dieser beiden Fälle ist so typisch für die Entwickelung einer secundären Erkrankung der zweiten Niere in der Zeit zwischen Nephrotomie und zu spät unternommener Secundärexstirpation, dass ich sie als Paradigma folgen lasse:

Die 56jährige Frau T. H. (Fall 27) hatte vor 20 Jahren im 3. Wochenbett eine Blasenscheidenfistel acquirirt, welche durch Vernähung der hinteren Muttermundslippe mit dem vorderen Defectrand der Blase zur Heilung gekommen war, so dass der Cervix uteri in die Blase ausmündete. Seit Ende Februar 1889 litt sie an wiederholten Fieberanfällen mit Frost und Hitze. Dazu gesellten sich Stiche im Leibe, welche Patientin bettlägerig machten. Die Ursache des Fiebers wurde in einer enorm grossen rechtsseitigen Pyonephrose gefunden. Bei der am 14. März 89 ausgeführten Nephrotomie fand sich die Niere in ein mit stinkendem Eiter erfülltes, durch dünne Zwischenwände getrenntes Höhlensystem verwandelt. Trotz ausgedehnter Trennung derselben war es nicht sicher, dass alle Abscesse frei nach aussen eröffnet waren. Es trat Heilung bis auf eine wenig secernirende Fistel ein. Patientin erholte sich ungemein. Der aus der Blase entleerte Urin wurde zeitweise ganz klar, frei von fremden Bestandtheilen, so dass bei der Entlassung aus dem Krankenhause am 25. 6. 87 auf Gesundheit der andern Niere mit Recht geschlossen werden konnte. Nach einigen Monaten aber traten wiederholte Retentionen mit Schmerzen in der operirten Niere ein, ohne dass Dilatation der Fistel mehr als vorübergehenden Nutzen brachte. Dabei wurde der Urin wieder trüb und als ich 14 Monate nach der rechtsseitigen Nephrotomie die Frau wiedersah, konnte ich zu meinem Bedauern nicht nur starken Eitergehalt des Urins, sondern auch deutlich palpirbare Schwellung und erhebliche Schmerzhaftigkeit der linken früher gesunden Niere constatiren. Ab und zu stellten sich chronisch uraemische Erscheinungen, Kopfschmerz und Erbrechen ein, welche den fatalen Ausgang in kurzer Zeit als sicher erscheinen liessen. Da unter diesen trostlosen Umständen nichts mehr zu verlieren war, entschloss ich mich am 25. August 90, 17 Monate nach der Nephrotomie als letzten Rettungsversuch zur nachträglichen Exstirpation auf Grund der Erwägung, dass vielleicht die Entfernung der als dauernde Infectionsquelle dienenden, functionell gänzlich werthlosen Niere einen Stillstand der Secundärerkrankung des Schwesterorgans herbeiführen könnte. Die Operation kam zu spät, Patientin erlag 8 Tage nach der Operation der Uraemie, vielleicht zu demselben Zeitpunkt, an welchem sie ohne Operation gestorben wäre. Die linke Niere be-

fand sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Pyelonephritis, das trüb geschwollene Parenchym durchsetzt von miliaren Haemorrhagien und Abscessen, die Nierenkelche stark dilatirt, mit Eiter erfüllt. Die exstirpirte enthielt keine Spur von Nierenparenchym mehr, stellte in Folge hochgradigster lipomatöser Umwandlung einen überfaustgrossen Fettklumpen dar, mit hier und da eingestreuten, nur zum Theil mit dem Ureter in Verbindung stehenden Abscessen. Letzterer enorm dilatirt, bequem für den Finger durchgängig, zeigt eine verdickte sklerosirte Wand, und ist in seinem ganzen Verlauf in eine derbe ca. 2 Ctm. dicke Fettschicht eingehüllt.

Während hier die zum Tode führende Secundärerkrankung der Niere durch einen ascendirenden Process herbeigeführt worden war, dessen Quelle in den von der nephrotomirten Niere in die Blase hinabgelangenden infectiösen Stoffen gesucht werden muss, erlag der zweite meiner erfolglos secundärnephrectomirten, Anton G., (Fall 36) einer durch Resorption septischer Stoffe aus der erst operirten Niere entstandenen chronischen interstitiellen und parenchymatösen Nephritis. Die Indikation zur Nephrotomie hatte hier die Durchsetzung der linken Niere mit multiplen stinkenden Abscessen abgegeben, welche weder unter sich noch mit dem Nierenbecken in Verbindung standen.

Dieser Process war Folgezustand einer seit 13 Jahren bestehenden höchst intensiven gonorrhoischen Cystitis. Die Nephrotomie hatte weder den gewünschten Erfolg in Bezug auf Eiterabnahme im Urin, noch eine Besserung des Allgemeinbefindens herbeigeführt. Die aus gleichen Erwägungen wie im vorigen Fall $2^1/_2$ Monate später ausgeführte Secundärexstirpation erwies an dem Präparate die Unmöglichkeit, alle Abscesse durch die Incision zu eröffnen; zwischen ihnen lag noch genügend secretionstüchtiges Parenchym, um durch seinen Ausfall bei der Insufficienz der zweiten Niere Urämie herbeizuführen. Eine zur Zeit der Nephrotomie unternommene Primärexstirpation würde wohl zu dem gleichen ungünstigen Resultate geführt haben, da die Affection der zweiten Niere zweifellos bereits älteren Datums war, während eine frühzeitige Entfernung der Niere vor der Secundärerkrankung des Schwesterorgans mit überwiegender Wahrscheinlichkeit erfolgreich gewesen wäre.

Mit Rücksicht auf die immer drohende Gefahr einer Secundärerkrankung des Paarlings sollte man sich frühzeitiger, als es bis jetzt geschieht, zur Incision der Pyonephrosen behufs Herstellung

freien Abflusses und Ermöglichung einer Localbehandlung entschliessen. Ich darf nach meinen Erfahrungen mit Recht die Gefahr der operativen Eingriffe bei diesen Leiden als verhältnissmässig, gering bezeichnen, und zwar nicht bloss der Nephrotomieen, sondern auch der Primärexstirpationen, da ich von 14 Fällen primär nephrectomirter Pyonephrosen nur meine erst operirte verloren habe und zwar diese durch einen leicht vermeidbaren Fehler.

Die betreffende Kranke (Fall 19) litt an schwerer Pyonephrose mit ausgedehnter die Mittellinie überschreitender retroperitonealer Phlegmone. Nach der Exstirpation schloss ich die Bauchwunde durch die Naht bis auf die Oeffnung für die Drainage. Die Patientin ging an chronischer Pyämie zu Grunde. Der üble Ausgang wäre aller Wahrscheinlichkeit nach vermeidbar gewesen, wenn ich die Wunde offen gelassen und jeden Recessus der vielbuchtigen Abscesshöhle sorgfältig tamponirt hätte.

Meine guten wie meine schlimmen Erfahrungen führen mich zum Schlusse, dass man berechtigt und verpflichtet ist, bei eitrigen Processen einer Niere, denen durch Beseitigung etwa vorhandener Abflusshindernisse in den ableitenden Wegen nicht beizukommen ist, eher als bis jetzt geschieht, sich zu operativen Eingriffen zu entschliessen, und zwar nicht allein im Interesse der Erhaltung vieler Nieren, welche ohne frühzeitige Incision schliesslich der Exstirpation verfallen würden, sondern auch mit Rücksicht auf den Schutz der Schwesterniere vor zukünftiger Secundärerkrankung.

Bei der Abwägung der Leistungsfähigkeit der Nephrotomie gegenüber der Primärexstirpation begegnet man häufig der Anschauung, dass erstere uns in den Stand setze, durch Ableitung der krankhaften Secretionsproducte nach aussen den nun ausschliesslich aus der zweiten Niere in die Blase gelangenden Urin gesondert aufzufangen und für die Beurtheilung ihres Gesundheitszustandes zu verwerthen. Leider entspricht meine Erfahrung nur selten dieser Annahme. Denn wenn der Ureter nicht völlig verschlossen, oder die incidirte und drainirte Pyonephrose nicht weite Communication zwischen Becken und Kelchen zeigt, resp. in einen einfachen Sack ohne Abkammerung verwandelt ist, gelangt meistens ein Theil des Secretionsproducts der incidirten Niere in die Blase und macht dadurch die Verwerthung des Urins für Rückschlüsse auf das Verhalten der zweiten Niere illusorisch.

Ist man unter solchen Umständen in Fällen unheilbarer eiternder Nephrotomiefisteln mit immer wiederkehrenden Fieber

und Schmerz erzeugenden Verhaltungen vor die folgenschwere Frage gestellt, ob der Gesundheitszustand der zweiten Niere eine Secundärexstirpation gestattet, so kann bei dem heutigen Stande unserer Untersuchungsmethoden ein sicheres, nicht blos auf Abschätzung beruhendes Urtheil nur durch völlige Unterbrechung der Communication zwischen der incidirten Niere und der Blase erhalten werden. Für diese Unterbrechung aber giebt allein eine Durchtrennung des Ureters der nephrotomirten Niere mit Einheilung seines centralen Endes in die Hautwunde, also Anlegung einer Harnleiter-Bauchdeckenfistel, eine Garantie. Wenngleich ich diesen Plan noch nicht practisch erprobt habe, so halte ich doch ein solches Vorgehen für gerechtfertigt in Fällen, wo dringende Gründe die Secundärexstirpation zur Pflicht machen würden, wenn man mit Gewissheit eine doppelseitige Erkrankung ausschliessen könnte. Gestattet der Blasenurin nach der Harnleiterdurchtrennung diesen Schluss, so exstirpirt man ohne Risico — lässt er aber Bedenken über den Zustand der andern Niere zu, so hat die Ureterdurchschneidung wenigstens den Vortheil, ein ferneres Hinabfliessen eitriger Zersetzungsproducte aus der nephrotomirten Niere in die Blase unmöglich zu machen und dadurch die andere Niere vor der Gefahr ascendirender Processe zu schützen. Dass die hier vorgeschlagene Operation keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen würde, hat mich die Freilegung des Harnleiters in seinem ganzen Verlaufe gelegentlich eines Falles von Ureteritis gelehrt. Der betreffende Fall (No. 37) wird am Ende dieses Abschnitts ausführlichere Besprechung finden, auf welche hier verwiesen sei.

Der Vorschlag, in diagnostisch besonders schwierigen Fällen der secundären Nephrektomie die Trennung des Ureters voranzuschicken, setzt voraus, dass die bisher betretenen Wege zur Gewinnung eines zuverlässigen Urtheils über den Zustand der zweiten Niere nicht sicher zum Ziele führen. Ich will die bekannten älteren Versuche der gesonderten Gewinnung eines einseitigen Nierensecrets hier übergehen, da die Ueberzeugung von ihrer Unzulänglichkeit allgemein getheilt wird. Aber ich möchte mit wenigen Worten den Antheil der Cystoskopie an diesen Bestrebungen besprechen, da die elektrische Glühlampe unsere Aussichten auf grössere Aufhellung der Nephrodiagnostik in einem glänzenderen

Lichte erscheinen liess als bisher. Die bedeutsame Thatsache, dass die Cystoskopie in einer grossen Zahl von Fällen die gesonderte Beobachtung des jeder Ureteröffnung entquellenden Urins gestattet, ist freudig als ein grosser Triumph moderner Diagnostik anzuerkennen. Aber man muss in den Schlüssen vorsichtig sein, die man aus dem Beobachteten zieht. Denn wenn man durch den Augenschein auch in den Stand gesetzt ist, unter günstigen Umständen das Kranksein einer Niere zu constatiren, sobald das Product derselben blutig oder makroskopisch eitrig ist, so kann man doch nimmermehr die Gesundheit einer Niere behaupten, wenn der ausfliessende Urin bei cystoskopischer Betrachtung klar erscheint. Sowohl eine Schrumpfniere, wie eine amyloid entartete, congenitale Hypoplasieen wie Nierentumoren, Nierensteine und Herde im Parenchym, die mit dem Becken in keiner Verbindung stehen, können sich durch eine in optischer Beziehung fehlende Urinveränderung der Erkenntniss entziehen. In richtiger Würdigung dieser beschränkten Leistungsfähigkeit der einfachen cystoskopischen Beobachtung hat man neuerdings versucht, unter Leitung des Cystoskops die Ureteren zu katheterisiren. Die regelmässige Ausführbarkeit dieses Verfahrens vorausgesetzt, fragt es sich auf der einen Seite, ob es genügend leistungsfähig, auf der andern, ob es unbedenklich ist. Ueber die Leistungsfähigkeit liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor, um ein Urtheil fällen zu können. Da man indessen bei trübem oder blutigem Product einer Niere den Ureterkatheterismus nicht braucht, weil man ja durch einfache cystoskopische Betrachtung das Ausströmen des abnormen Urins direct beobachten kann, so würde diese Methode wesentlich in Frage kommen, wenn das Product der zu untersuchenden Niere im cystoskopischen Bilde klar erscheint. Da man nun kaum wagen dürfte, das Instrument ohne Schaden lange Zeit hindurch im Ureter liegen zu lassen, so würde man auf geringe Mengen angewiesen sein, bei denen sich die Untersuchung im Wesentlichen um den Gehalt an Albumen drehen würde. In dieser Beziehung würde aber ein negativer Befund eine geringe Bedeutung haben, weil einerseits ein grosser Theil der vorher genannten, cystoskopisch nicht erkennbaren Affectionen ohne Albuminurie einhergehen kann, andrerseits schwere Nierenkrankheiten, wie Schrumpfungen, chronische syphilitische Nephritiden und auch andere Formen zeitweise eiweissfreien, zeitweise eiweisshaltigen

Urin produciren. Von morphotischen Bestandtheilen würde nur den etwa vorfindbaren Cylindern eine Bedeutung zukommen, für deren sichere Entdeckung indessen das kleine zur Verfügung stehende Quantum makroskopisch klaren Urins wenig Aussicht gewährt. Der Befund einiger rother Blutkörperchen würde nicht zu verwerthen sein, da sie leicht unbeabsichtigtes Product der Versuche sein könnten, mit dem Katheter ins Ostium uretericum einzudringen, besonders bei entzündlich geschwollener Blasenschleimhaut. Nach diesen Erwägungen glaube ich nicht, dass dem Ureterenkatheterismus eine erheblich grössere practische Leistungsfähigkeit zuzumessen ist, als der einfachen cystoskopischen Beobachtung.

Abgesehen davon aber dürfte meines Erachtens diese Procedur nur eine beschränkte Verwendung finden, weil sie im Verhältniss zu ihrem Nutzen mir nicht harmlos genug erscheint.

Diejenigen Nierenprocesse, welchen die Gefahr der Doppelseitigkeit in ungleich höherem Maasse anhaftet, als allen andern, sind die eitrigen und die tuberkulösen. Hier also müsste vor allen Dingen der Harnleiterkatheterismus unbedenklich sein, wenn er einen wesentlichen Werth für die Diagnostik beanspruchen will. Aber gerade in solchen Fällen würde ich meistens Anstand nehmen, diese Procedur auszuführen, in der Besorgniss, eitrige oder tuberkulöse Keime in den Ureter einer bis dahin gesunden Niere einzuführen. Es liegt auf der Hand, dass gegen diese Gefahr auch die sorgfältigste Auswaschung der Blase keinen sicheren Schutz giebt, da einerseits bisweilen auch nach den ausgiebigsten Blasenspülungen bei Cystitiden noch cystoskopisch erkennbare Eiterkrümelfetzen und -fäden in der Flüssigkeit schwimmen und den Wänden adhaeriren, andererseits in dem Zeitraum zwischen der beendeten Blasenspülung und der vollendeten Ausführung des Harnleiterkatheterismus neues infectiöses Material aus der erkrankten Niere in die Blase gelangen kann. Da nun die eitrigen und tuberkulösen Processe der Niere entweder Folgezustände einer primären Blasenaffection sind, oder häufig die Blase im Laufe der Zeit durch die herabfliessenden Entzündungsproducte secundär inficirt haben, so wird man fast immer mit einem durch Mikroorganismen verunreinigten Blaseninhalt zu rechnen haben.

Unter diesen Umständen müssen wir leider gestehen, dass uns bis jetzt noch eine brauchbare, zuverlässige und unschädliche, un-

blutige Methode fehlt, den Urin jeder Seite gesondert aufzufangen.

Mit Ausnahme der Fälle, in welchen ein zeitweilig eintretender einseitiger Ureterverschluss den Urin der functionirenden Seite gesondert zu prüfen gestattet, so wie derjenigen Affectionen der 2. Niere, welche der Palpation oder cystoskopischen Beobachtung zugängig sind, ist unser Urtheil über den Gesundheitszustand des Schwesterorgans noch immer auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen. Wie weit die sein meinem Beobachtungsmateriale der Wirklichkeit nahe gekommen sind, mögen die folgenden Angaben lehren.

Unter meinen 37 Nierenexstirpationen war 7 mal, also in 19 pCt., die 2. Niere nicht ganz intact. Unter diesen 7 Fällen wurde in zweien, welche Erkrankungen allerleichtesten Grades der zurückbleibenden Niere betrafen, die Doppelseitigkeit der Affection erst nach der Operation erkannt, und zwar handelte es sich einmal (Fall 20) bei einer linksseitigen Pyonephrose um minimale Spuren einer rechtsseitigen Pyelitis; im zweiten Fall (No. 17) um geringfügige Albuminurie nach Exstirpation einer syphilitischen Niere.

Beide Male war die Verkennung dieses Zustandes belanglos, da beide Patienten sich seit 7 resp. 5 Jahren der besten Gesundheit erfreuen.

Unter den 5 restirenden Fällen wurde 3 mal die Doppelseitigkeit der Erkrankung vor der Operation sicher erkannt, 2 mal mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet. Die vorher sicher diagnosticirten Affectionen der 2. Niere bestanden in einer Calculose (Fall 23), einer Pyelitis calculosa (Fall 24), einer chronischen Pyelonephritis (Fall 27).

Bei den zwei Wahrscheinlichkeitsdiagnosen wurde einmal (Fall 36) eine diffuse chronische Nephritis gefunden, einmal (Fall 16) ist wegen gleichzeitiger, vermuthlich tuberkulöser Blasenaffection der Krankheitscharakter der 2. Niere nicht zu präcisiren. — Während demnach in den zwei verkannten Fällen die Unvollkommenheit der Diagnose ganz belanglos war, da die Patienten gesund geblieben sind, waren gerade die beiden einzigen tödtlich endenden Fälle vor der Operation als Doppelerkrankungen theils sicher erkannt (Fall 27), theils mit grösster Wahrscheinlichkeit vermuthet (Fall 36). Wie aus den referirten Krankengeschichten hervorgeht, war es grade der Wunsch, die in Mitleidenschaft gezogene

zweite Niere zu retten, der zu dem Entschlusse führte, die Secundärexstirpation der ersterkrankten, bereits nephrotomirten zu wagen.

Aus dieser Darlegung geht hervor, dass unter 37 Nephrotomirten keiner zu Grunde gegangen ist wegen Uebersehens von Krankheitszuständen oder Bildungsfehlern der zweiten Niere, dagegen zwei an Unterschätzung des Krankheitsgrades.

Da letzterer Umstand auch durch den Katheterismus der Harnleiter nicht vermieden worden wäre, so hätten wir mit der Katheterisation unserer 37 Fälle in Beziehung auf den practischen Erfolg kein anderes Resultat erreicht als ohne dieses Verfahren.

Den vorstehenden Ausführungen liegen mit Ausschluss der tuberkulösen und syphilitischen Affectionen die Erfahrungen an 27 operirten Fällen von Stauungs- und entzündlichen Processen der Nieren zu Grunde, und zwar handelte es sich 9 mal um Hydronephrose mit meistens inficirtem Inhalt, 10 mal um Pyonephrose ohne Stein, 5 mal um Pyonephrose mit Stein, 2 mal reine Abscesse des Nierenparenchyms ohne Pyonephrose, und einmal Ureteritis mit Stauungserscheinungen im Nierenbecken und den Kelchen.

## Hydronephrosen.

Unter unseren 9 Hydronephrosen befinden sich nicht weniger als 6 aus intermittirenden hervorgegangene.

Von diesen 6 betreffen 5 weibliche Personen im Alter von 22, 25, 29, 31, 44 Jahren, eine einen Mann von 33 Jahren. Die 3 nicht intermittirenden Hydronephrosen betrafen einen Knaben von 3 Jahren, einen Mann von 18 und einen von 22 Jahren.

Es sind also die ersten 3 Decennien mit 6, das vierte und fünfte mit 3, die späteren gar nicht vertreten. Allen diesen Fällen ist der Beginn der Erkrankung im jugendlichen Alter gemeinsam, da derselbe sich auch bei den 7 Erwachsenen durch eine lange Reihe von Jahren zurückverfolgen lässt.

Einen auffälligen Gegensatz dazu bilden die Altersstufen der 17 primär eitrigen Processe (Pyonephrosen und Nierenabscesse), von denen die ersten 3 Decennien nur einen Fall, das vierte und fünfte 13, das sechste und siebente 3 Fälle aufzuweisen haben.

Während also von Hydronephrosen auf die ersten 3 Decennien 66,6 pCt. entfielen, sind dies für den gleichen Lebensabschnitt bei den Pyonephrosen nur 5,8 pCt.

Schon diese Daten zeigen deutlich, dass es sich hier um aetiologisch verschiedene Processe handelt, dass also ein Unterschied zwischen einer eitrig gewordenen Hydronephrose und einer von vorn herein als Pyonephrose beginnenden Erkrankung gemacht werden sollte.

Ich halte deshalb auch die Zusammenwerfung dieser beiden Processe unter dem von Küster vorgeschlagenen Namen „Sackniere" nicht für zulässig, weil er die Unterschiede der beiden Formen nicht hervorhebt, sondern verwischt. Die Verschiedenheit in der Genese beider Krankheitscategorien liegt darin, dass bei der inficirten Hydronephrose die Harnstauung infolge beeinträchtigten Abflusses aus der Niere das aetiologische Moment ist, wozu sich erst secundär durch accessorische Schädlichkeiten eine eitrige Umwandlung des Inhalts gesellt, während bei der wahren Pyonephrose die Infection das primäre ist, welche durch Erzeugung einer Pyelitis mit oder ohne Ureteritis erst secundär zu Retentionserscheinungen führt.

Die Umwandlung einer Hydronephrose in eine Pyonephrose kann sowohl durch Infection auf dem Blutwege, als durch Propagation von der Blase aus erfolgen. In einem unserer Fälle kam es zu einer peracuten Vereiterung einer Hydronephrose im Gefolge einer gonorrhoischen Cystitis.

Der 23jährige Patient, Louis P. (Fall 41), war ganz gesund bis auf einen chronischen, häufig acut exacerbirenden Harnröhrentripper, ohne Betheiligung der Blase, als er am 1. 12. 87 mit Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankte, verbunden mit heftigen Kreuzzschmerzen, welche in die Beine ausstrahlten; besonders intensiv war der Schmerz in der linken Nierengegend bis zum Magen. Patient war gezwungen, eine unveränderliche Rückenlage einzunehmen, da jede Abweichung von dieser ihm unerträgliche Qual bereitete. Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung constatirte ich bei dem bis 39° fiebernden Patienten häufige Fröste, eine rothe glatte, gleichsam lackirte, gänzlich trockene Zunge, Cyanose der Fingerspitzen, der Lippen, tief eingesunkene Augen. Der Urin war sparsam, hochgestellt, minimal getrübt durch spärliche, nur mikroskopisch wahrnehmbare Eiterbeimischung. Ein grosser, linksseitiger Nierentumor hatte die unteren Rippen, das Hypochondrium, die Lumbalgegend vorgetrieben, welcher medianwärts die Mittellinie erreichte, nach unten die Nabelhorizontale, nach oben den VI. Intercostalraum, nach hinten die ganze Lumbalgegend bis zum Darmbeinkamm ausfüllte.

Bei der Nephrotomie fand sich die Niere in einen enormen, von glatter Schleimhaut ausgekleideten, mit Eiter erfüllten Sack verwandelt, an dessen oberem Umfang nur einige napfförmige seichte Ausbuchtungen als Andeutung der erweiterten, abgeplatteten Nierenkelche abgetastet werden konnten. Nir-

gends war eine mehr als wenige Millimeter dicke Schicht Nierengewebes in den Wandungen des grossen Sackes vorhanden, der in Folge dessen nach der Eiterentleerung schlaff zusammenfiel.

Es ist ohne Weiteres klar, dass eine Reduction der Niere in einen enormen schlaffen, ganz dünnwandigen, einheitlichen Sack nicht die Folge eines 3wöchentlichen Leidens sein konnte, sondern dass zur Entwicklung solcher Veränderung viele Jahre gehört haben müssen. Andererseits war der vor 3 Wochen erfolgte peracute Einsatz der Krankheitserscheinungen bei dem bis dahin blühend gesunden Mann unter Frösten, hohem Fieber, Strangurie, heftigsten Nierenschmerzen, Trübung des Harns durch ärztliche Beobachtung zweifellos sichergestellt.

Diese beiden Facten sind nur zu vereinigen, wenn man annimmt, dass eine von langer Zeit her, vielleicht congenital veranlagte Hydronephrose unter dem Einfluss eines ascendirten Trippers vereitert ist, und dass erst mit dieser Umwandlung die acuten Krankheitserscheinungen auftraten, welche sich aus den Wirkungen der Eiterresorption und der Reizerscheinungen durch plötzliche Spannungszunahme im Nierensack zusammensetzten. Patient ist mit Hinterbleiben einer Nierenfistel gesund geworden und erfreut sich noch jetzt nach 6 Jahren so guten Befindens, dass er die Exstirpation des Sackes ablehnt.

Unter den 6 aus intermittirenden Hydronephrosen hervorgegangenen Nierenschwellungen waren 2, deren Aetiologie in der von Landau und Terrier betonten abnormen Beweglichkeit der Niere gesucht werden musste. Beide Fälle datiren unzweifelhaft den Beginn seit früher Jugend, so dass der Gedanke nahe liegt, dass in manchen solcher Fälle eine mangelhafte Fixation oder Dispositiion zur Verschiebbarkeit der Niere angeboren sein mag. Da beide Beobachtungen in ätiologischer Beziehung Licht auf die Entstehung der intermittirenden Hydronephrose aus Wandernieren werfen, sollen sie hier ausführlicher wiedergegeben werden.

Frau Martha B. (Fall 31) war 21 Jahre alt, als sie im Jahre 1882 zuerst meine Hülfe wegen zeitweise auftretender Schmerzen mit jedesmaliger Geschwulstbildung in der rechten Seite des Leibes aufsuchte. Diese Anfälle, welche alle 8 Tage bis 4 Wochen auftraten, waren mit Uebelkeit, Kältegefühl, einmal mit Erbrechen verbunden. Während des Anfalles ist die Urinmenge vermindert, beim Nachlass der Schmerzen steigt die Harnabsonderung. Die Geschwulst verschwindet meist plötzlich, theils spontan, theils bei Druck mit der Hand.

Die Anfälle entstehen durch langes Stehen, Bücken, Heben und namentlich durch Genuss blähender Speisen, auch nach gashaltigen Getränken, wie Selterswasser und Weissbier. Patientin giebt an, dass die Schmerzanfälle seit ihrem 10. Lebensjahre datiren, nachdem sie kurz zuvor einen zweimonatlichen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Ich fand damals einen prall gefüllten, fluctuirenden Nierentumor auf der rechten Seite, der plötzlich bei der Untersuchung per vaginam verschwand. Nach dieser spontanen Entleerung konnte ich das Vorhandensein einer immer noch etwas vergrösserten Niere abnorm beweglichen constatiren, welche aus ihrem normalen Bett herabgesunken war, so dass man bimanuell die Fingerspitzen oberhalb des oberen Pols zusammenbringen konnte. Die Niere lag fast quer mit nach oben und innen gerichtetem Hilus. Der Urin war derzeit nur mässig catarrhalisch. Eine federnde Pelotte, welche die Niere in die normale Lage drücken sollte, brachte Erleichterung. Bald trat die erste Schwangerschaft ein, und mit derselben ein fast völliges Aufhören der Beschwerden vom Jahre 1883 bis zum 17. 10. 87, an welchem Tage sich Patientin mir auf meinen Wunsch wieder vorstellte. Sie gab an, dass sie seit der Schwangerschaft kaum mehr eine Belästigung verspürte, ausser nach schwerem Heben, wonach die Seite stets etwas stärker werde, aber auf leichten Druck mit der Hand in wenigen Minuten zur Norm zurückkehre. Trotz dieses günstigen subjectiven Befindens konnte ich eine hydronephrotisch vergrösserte, fluctuirende Niere constatiren, welche oben den Rippenrand berührte, unten eine in der Mitte zwischen Darmbeinstachel und Nabel verlaufende Horizontale. Nach Expression verkleinerte sich die Geschwulst, so dass der untere Contour bis zur Nabelhorizontalen reichte. Aus der intermittirenden Hydronephrose war nun eine remittirende geworden, welche sich nicht mehr vollständig entleerte. Seit dem Tage der Vorstellung verschlechterte sich der Zustand ganz wesentlich. Die Anfälle wurden nicht mehr streng intermittirend, Patientin war nur selten ganz frei von Schmerz; schon die geringste Bewegung, wie Gehen, leichtes Neigen des Oberkörpers, war im Stande, die Schmerzen erheblich zu steigern. Häufig traten dann grob sichtbare Hämaturien auf; der stets stark getrübte, schnell alkalisch werdende Urin enthält mikroskopisch stets rothe Blutkörperchen. Vielfach Kälte, Uebelkeit und Erbrechen. Die Häufigkeit der Mictionen ist halbstündlich, wenn Schmerzen vorhanden. Patientin wagt es nicht mehr, sich satt zu essen, weil Anfüllung des Magens die Schmerzen hervorruft oder steigert. Die Grösse der Geschwulst wächst; die Schwankungen im Volumen sind nicht mehr so beträchtlich als früher. Selbst bei niedrigstem Füllungszustande bleibt ein palpabler Tumor bestehen. Abends ist die Geschwulst stärker als Morgens nach horizontaler Bettlage. Eine erhebliche Verkleinerung des Tumors gelingt nur noch durch kräftige Compression.

Am 6. 6. 92, also nach 10jähriger Beobachtung, wurde die Exstirpation der Niere ausgeführt. Dieselbe liess einen fixirten Tiefstand der Niere erkennen; der obere Pol stand einen Querfinger breit unterhalb des unteren Randes der 12. Rippe. In dieser Lage war

das Organ durch zwei feste Adhäsionen fixirt, nämlich am untersten Pol durch derbe, nach der Fossa iliaca verlaufende Stränge, und unterhalb der Mitte des convexen Randes durch eine breitere paranephritische Verwachsung. Offenbar handelte es sich hier um secundäre entzündliche Fixation einer früher beweglichen Niere.

Das entfernte Organ stellt einen grossen gebuckelten, in seinen unteren zwei Dritteln papierdünnen Sack dar, in dessen oberem Drittel eine ziemlich dicke Hülse von Nierensubstanz erhalten ist. Das Nierenbecken ist mässig herzförmig erweitert. In der Normalposition der Niere fliesst nur ein geringer Bruchtheil des flüssigen Inhalts ab, während der grösste Theil in dem sackförmig ausgedehnten unteren Theil der Niere stagnirt. Dieser entleert sich erst dann, wenn man das Organ fast horizontal mit nach unten gerichtetem Becken neigt.

Hier finden wir also eine früher bewegliche, durch entzündliche Adhäsionen an abnormer Stelle fixirte Niere als Ursache einer zuerst intermittirenden, später remittirenden, endlich permanenten, aber noch offenen Hydronephrose, aus welcher durch Infection eine Pyonephrose geworden war. Der Mechanismus, durch den diese Reihenfolge der Veränderungen zu Stande kam, ist in diesem Falle leicht zu verstehen. Eine stärkere Dislocation der Niere musste jedesmal zur Harnstauung führen, weil das Organ durch die fixirenden, nicht verlängerten Renalgefässe gezwungen wurde, beim Hinabsinken gleichzeitig eine Drehung um seine sagittale Achse zu machen, in Folge deren das Nierenbecken nach oben gewendet wurde. Bei dieser Lage, welche ausserordentlich häufig durch directe Betastung erkannt werden konnte, musste eine Abbiegung des Ureters stattfinden, da das physiologisch beweglichere, dem Nierenbecken unmittelbar angrenzende Anfangsstück desselben mit der Niere hinabgezerrt wird, und sich gegen den fixirten Theil abknickt. Durch häufige Widerholung solcher temporären Stauung kommt es in Folge von Elasticitätsverlust der Wandungen zur Ausweitung der Sammelapparate. Die dadurch bedingte Volums- und Gewichtsvergrösserung befördert ihrerseits wieder ein Herabsinken der Niere. Endlich führt die adhäsive Fixation in dieser abnormen Lage zur permanenten Retention und nun zu unaufhaltsamem Wachsthum der Hydronephrose, weil jetzt der Urin sich unter diesen Bedingungen in keiner Lage vollkommen zu entleeren vermag.

Der zweite Fall von intermittirender Hydronephrose, dessen Beobachtung einen Einblick in die Pathogenese dieser Affection gestattet, betraf den 33jähr.

Adolf B. (Fall 28), der den ersten Beginn der anfallsweise auftretenden rechtsseitigen Schmerzen in das 14. Lebensjahr zurückdatirt, als er in seiner Lehrlingszeit genöthigt war, öfters schwere Lasten zu heben. Als Grund der Schmerzen wurde auf einen Bruch gefahndet, der aber nie vorhanden war. Später wurden die Anfälle typisch mit Uebligkeit, Erbrechen, schmerzhafter Spannungszunahme im Leib, Mattigkeit, Frösteln. Nach eintägiger Bettruhe trat stets normales Verhalten ein. Die Anfälle lagen in so weiten Pausen auseinander, dass Pat. sein Militärjahr ohne Beschwerden absolviren konnte. Successive wurden die Anfälle schwerer, dauerten länger, waren mit schwieriger Harnentleerung verbunden und erforderten Morphium zur Schmerzstillung. Immer deutlicher trat zur Zeit der Anfälle eine Geschwulst in der unteren rechten Leibeshälfte auf, verbunden mit einer plötzlichen und auffälligen Verminderung der Urinmenge. Mit der Lösung des Anfalls machte zunächst die Oligurie einer erheblich vermehrten Ausscheidung blassen Urins Platz, worauf nach 24—48 Stunden sich eine Hämaturie von 10—12tägiger Dauer anschloss. Diese Anfälle steigerten sich allmälig bis zu 8tägiger Dauer mit Bildung einer die Mittellinie überschreitenden Geschwulst.

Am 5. Mai 1890 stellte sich ein besonders starker Anfall ein mit ungewöhnlicher Herabsetzung der Urinmenge, verbunden mit sehr starker Geschwulst, welche bis zum 13. Mai noch nicht spontan zur Lösung gekommen war. Wegen starker Athemnoth wurde die Punction der Geschwulst erforderlich, durch welche ca. 1 Liter dunkelrother blutiger Flüssigkeit entleert wurde. Nach der Punction trat sofort an Stelle der Oligurie eine ungemein reichliche Secretion hellen, klaren, makroskopisch blutfreien Urins auf. Erst dieser blassen Polyurie folgte dann wieder, wie vorher beschrieben, Ausscheidung blutigen Harns für eine grössere Reihe von Tagen [1]). Als ich den Patienten am 4. October 1890, also nach 17jährigem Bestande des Leidens, untersuchte, fand ich einen enormen rechtsseitigen Nierentumor, welcher einen deutlich prominirenden Wulst in der rechten Unterleibsgegend parallel dem Darmbeinkamm bildete. Zwischen dem Rippenrande und dem oberen Rande dieses Tumors befindet sich eine seichte Einsenkung. Die im Ganzen ovoide Geschwulst erstreckt sich medianwärts bis 1 Ctm. jenseits der Mittellinie. Der obere Contour verläuft etwa von der Spitze der XI. Rippe bis zum Nabel. Nach abwärts reicht die Geschwulst so tief, dass man oberhalb des Ligamentum Pouparti nicht mehr den unteren Rand abtasten kann. Lateralwärts dagegen kann man die Geschwulst nur wenig hinter die Mammillarlinie verfolgen. Trotz dieser enormen Ausdehnung und der deutlich sichtbaren Prominenz an der Bauchseite ist weder durch bimanuelle Palpation, noch durch Balottement eine Spur von dem hinteren Abschnitt der Geschwulst in der Lumbalgegend zu fühlen, Beweis, dass die Niere nach vorn und unten dislocirt sein musste.

---

[1]) Das Verhalten der Urinsecretion in diesem Falle wird bei der in einem späteren Abschnitt folgenden Besprechung der reflectorischen Anurie und Oligurie eine eingehende Würdigung finden.

Das durch die Exstirpation gewonnene Präparat, Taf. VI A, Fig. 4, bestätigte in unzweideutiger Weise diese Voraussetzung. Der laterale Theil des Tumors wird von der sehr verdünnten, in die Länge gezogenen und verschmälerten Nierensubstanz eingenommen, welche nach Entleerung der Flüssigkeit noch einen Längsmesser von 24 Ctm., einen Quermesser von 6 Ctm. zeigt. Den grössten Anheil an der Geschwulst hat das enorm dilatirte Nierenbecken. Dasselbe ist von herzförmiger Gestalt. Die Länge der nach oben gerichteten convex ausgeschweiften Kante beträgt von der Basis zur Spitze 14 Ctm., die der unteren nur 7 Ctm. Demzufolge ist die Spitze gegen den unteren Pol gerichtet. Von dieser Spitze ausgehend verläuft nun der Harnleiter nicht, wie in der Norm, direct nach unten, sondern nach Bildung eines spitzen Winkels erst 3 Ctm. lang dicht der hinteren Wand des Nierenbeckens anliegend nach aussen und oben, um nunmehr nach Bildung einer zweiten Knickung in die normale absteigende Richtung überzugehen. In diesem nach hinten und aufwärts ziehenden Abschnitt seines Verlaufs ist der Ureter durch lamellöse Adhäsionen ganz fest mit der hinteren Wand des Nierenbeckens verbunden, welche ihn daselbst nach Art eines Mesenteriums fixiren, so dass eine Ausgleichung der Abknickung unmöglich ist. Nach Aufschneiden des Präparats zeigen sich auf der Schleimhaut des Nierenbeckens reichlich hämorrhagische Beläge. In den oberen zwei Dritteln ist die Nierensubstanz durch die Ausdehnung der Kelche, in deren Grunde Reste der aufs Aeusserste abgeplatteten Papillen hier und da erkennbar sind, auf eine dünne Schale reducirt, während im unteren Dritttheil jede Spur von Nierensubstanz geschwunden und durch eine dünne fibröse Wand ersetzt ist, von deren Innenfläche unvollständige Scheidewände in den Hohlraum vorspringen.

Die hier gefundene Dislocation des Harnleiters lässt aufs klarste die Entstehung des Leidens erkennen. Sie konnte nur zu Stande kommen durch eine abnorme Locomotion der Niere in zweierlei Richtung, nämlich erstens durch Hinabgleiten nach innen unten, zweitens durch eine Drehung um die Längsaxe, bei welcher sich das Becken nach vorn richtet. Die erstgenannte Abweichung von der normalen Lage ist die typische Dislocationsrichtung aller beweglichen Nieren, weil sie durch ihre Aufhängung an den Hilusgefässen, falls diese nicht abnorm verlängert sind, genöthigt werden, sich beim Hinabsteigen der Mittellinie zu nähern; die Drehung des Hilus nach vorn dagegen ist erst eine Folge der durch die erstgenannte Dislocation eingetretenen Harnstauung.

Da nämlich das Nierenbecken durch Ueberfüllung eine erhebliche Volumsvergrösserung erfährt, so sucht es Platz für seine weitere Ausdehnung, welcher die unnachgiebige Wirbelsäule einen Widerstand entgegensetzt, indem es sich nach vorn gegen die nach-

giebigen Bauchdecken wendet. Bei allen diesen Bewegungen zieht die Niere das Anfangsstück des Ureters mit, da dieses schon in der Norm weitaus verschieblicher gegen seine Unterlage befestigt ist, als der ganze übrige Harnleiter. So geräth dieses Anfangsstück in dem Maasse, als die Niere hinabgleitet, erst in eine horizontale, dann eine von seinem Abgang aus aufsteigende Richtung. Mit Drehung des Nierenbeckens nach vorn kommt dieser herabgezerrte Ureterabschnitt an die Hinterfläche der Wand zu liegen, an welcher es schliesslich in der Richtung von innen unten nach aussen oben entlang zieht, um dann nach Bildung eines Knicks in den normalen absteigenden Verlauf überzugehen.

Findet man demnach an einem Präparat den hier beschriebenen abnormen Verlauf des Ureters, so kann man daraus den sicheren Schluss ziehen, dass diese Niere erheblich nach abwärts und medianwärts dislocirt gewesen ist und eine Drehung um ihre Längsaxe vollführt hat, welche den Hilus nach vorn richtete.

Dieses Verhalten konnte nun in der That bei der klinischen Untersuchung unseres Falles dadurch erschlossen werden, dass trotz enormer Entwickelung des Tumors nach abwärts und medianwärts der hintere Abschnitt desselben von der Lumbalgegend aus in keiner Weise getastet werden konnte, und sein oberer Pol tief unterhalb des Rippenrandes stand.

Aus diesen anatomischen Befunden wird nun die Entstehung einer intermittirenden Hydronephrose und deren allmäliger Uebergang in eine permanente verständlich.

Zunächst geben die temporären Abknickungen des Ureters in Folge von Verschiebungen der Niere zu vorübergehenden Harnstauungen in dem renalen Sammelapparat Anlass, mit den bekannten klinischen Erscheinungen des Spannungsgefühls, der Kolik, der Uebligkeit, des Erbrechens, des Frostes, — Erscheinungen, welche sofort mit der Reposition der Niere verschwinden. Je öfter sich aber solche Anfälle von Stauung wiederholen, desto eher kommt es zu einer Ausweitung der Kelche oder des Beckens durch Elasticitätsverlust und demgemäss zu einer Zunahme des Volums und Gewichts, in Folge deren das Organ weiter hinabsinkt. Dieser zunehmende, allmälig permanent werdende Tiefstand macht seinerseits wieder die Abbiegung des Harnleiters zur permanenten, wodurch die Harnentleerung dauernd erschwert wird und die Hydro-

nephrose wächst. So wird ein Circulus vitiosus geschaffen, dem schiesslich die Niere zum Opfer fällt.

In diesem Stadium ist aus der intermittirenden eine remittirende Hydronephrose geworden, d. h. der Urin wird niemals mehr vollständig aus der Niere entleert, zeitweise aber gänzlich zurückgehalten, nämlich dann, wenn vorübergehend ein vollständiger Ureterverschluss eintritt.

Zu einem solchen Ereigniss kann es nun in zweifacher Weise kommen, und zwar entweder durch eine Steigerung der Abbiegung des Harnleiters bis zur winkeligen Abknickung infolge einer plötzlichen Lageveränderung der Niere, oder durch Zusammendrücken seiner Wandungen infolge der Bildung einer Art von Klappenmechanismus an seiner Ursprungsstelle (vergl. Fall 32).

Die häufigsten Ursachen für eine plötzliche Lageveränderung der Niere sind körperliche Anstrengungen, starke Gasentwickelung im Magen und Darm, Wirkung der Schwere bei langem Stehen, besonders begünstigt durch Gewichtszunahme der Niere infolge zunehmender Ueberfüllung mit retinirtem Urin. Als Paradigma für Abknickungen des Ureters durch derartige Schädlichkeiten kann der zuerst berichtete Fall 31 gelten.

Die Entstehung und Wirkung eines Klappenmechanismus geht klar aus dem zuletzt beschriebenen Präparat des Falles 28 und dem bald zu besprechenden Falle 32 (Textabbildung Fig. 2) hervor. Wendet sich nämlich der Ureter unmittelbar an seiner Austrittsstelle aus dem Nierenbecken spitzwinklig nach hinten, um an dessen hinterer Wand durch Adhäsionen fixirt schräg aufwärts und auswärts entlang zu ziehen, so kann ein starker Flüssigkeitsdruck im Nierenbecken die Wandungen des Harnleiters bis zum Verschluss des Lumens gegeneinanderdrücken, da sie wegen ihrer Fixation nicht auszuweichen vermögen.

Diese Adhärenzen, welche, wie leicht ersichtlich, eine höchst bedeutsame Rolle für die Umwandlung einer offenen in eine geschlossene Hydronephrose spielen, entwickeln sich theils als Folgezustand der durch die Abknickung des Ureters entstehenden venösen Stauung in seinen Wänden, theils durch Uebergreifen pyelitischer Entzündungsprocesse auf die fibröse Nierenbeckenwand.

Wenn man auch an der Hand der beiden hier ausführlicher mitgetheilten Fälle bei Combination der klinischen und anatomi-

schen Befunde sich ein ziemlich gutes Bild von der Pathogenese der Hydronephrose beweglicher Nieren und ihrem Uebergang in permanente machen kann, so sind wir doch noch weit entfernt, eine völlige Einsicht in alle Bedingungen dieses Vorgangs gewonnen zu haben. Denn bei dem Vergleich der ausserordentlichen Häufigkeit beweglicher Nieren mit dem geringen Procentsatz sich daraus entwickelnder Hydronephrosen müssen noch andere Factoren hinzukommen, welche uns bisher unbekannt sind.

Nun wäre es aber irrig, die seit Landau's Vorgang erkannte Bedeutung der abnormen Beweglichkeit der Nieren für das Zustandekommen der intermittirenden Hydronephrosen so weit zu überschätzen, dass man die Entstehung dieses Leidens allein von ihr abhängig machte. Vielmehr ist es sicher, dass die Erscheinungen der intermittirenden Hydronephrosen auch bei dislocirten Nieren beobachtet werden, welche in keinem Stadium eine abnorme Beweglichkeit, weder im gefüllten noch entleerten Zustand besessen haben.

Eine ganz sichere derartige Beobachtung, welche eine Patientin von 22 Jahren betraf, findet sich unter den von mir operirten Hydronephrosen; eine zweite bei einer 25jährigen Frau gehört mit allergrösster Wahrscheinlichkeit in diese Kategorie. In beiden Fällen war im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Sitz der Wanderniere die linke Seite die afficirte. In beiden Fällen bestand eine mittelstarke Scoliose mit der Convexität im Brusttheil nach rechts, im Lendentheil nach links. In beiden Fällen bewies die operative Freilegung des Organs eine Dislocation der linken Niere nach vorwärts und medianwärts. Die Niere lag nicht mehr, wie in der Norm, lateralwärts von den obersten beiden Lendenwirbeln, sondern direct vor denselben. Offenbar war durch die linksconvexe Biegung der Lendenwirbelsäule und die damit verbundene Drehung der Wirbelkörper nach derselben Seite die neben denselben für die Niere bestimmte Nische so weit verengt worden, dass das Organ wegen der Raumbeengung gezwungen war, nach vorwärts und medianwärts auszuweichen, bis es an der Vorderfläche der Wirbel zu liegen kam. Mit dieser in beiden Fällen sicher constatirten Dislocation der Niere ist somit ein Factor gegeben, der die Entwickelung einer Hydronephrose durch die nothwendig damit verbundene Alteration des Ureterver-

laufs verständlich macht. Dagegen für die Intermittenz der Retentionszustände war eine abnorme Beweglichkeit der Niere nicht in Anspruch zu nehmen, da beide Male von einer solchen nichts nachzuweisen war. Nun könnte man dennoch glauben, dass in diesen Fällen früher eine abnorme, mit der Dislocation zu Stande gekommene Beweglichkeit bestanden habe, welche nur zur Zeit unserer Beobachtung infolge secundärer Fixation nach häufigen Retentions- und Entzündungsanfällen nicht mehr nachweisbar gewesen sei. Diese Annahme ist aber hinfällig, da wir in dem ersten Falle das seltene Glück hatten, die Patientin vom Krankheitsbeginn an selbst klinisch genau beobachten und uns überzeugen zu können, dass bereits nach Verschwinden des zweiten Anfalls mit Entleerung der Retention die nun gänzlich unvergrösserte, ja kleine Niere keine Spur einer abnormen Beweglichkeit zeigte. Das principielle Interesse des Falles, die lückenlose Beobachtung vom Beginn der ersten Erscheinungen an, endlich der ungewöhnlich frühzeitige Eintritt einer Infection der Hydronephrose rechtfertigen eine genauere Wiedergabe der Beobachtung.

Fanny F. (Fall 48) 22 Jahre alt, früher bis auf eine Blinddarmentzündung ganz gesund, erkrankte 9 Tage vor ihrer Aufnahme an schmerzhaften Stichen unterhalb der linken Rippen, fortwährendem Erbrechen, Schüttelfrösten abwechselnd mit Hitzegefühl, dabei fiel ihr eine stärkere auf Druck schmerzhafte Anschwellung der linken Flanke auf. Urinbeschwerden fehlten. Nach wenigen Tagen liessen alle Erscheinungen nach, bis vor 3 Tagen der ganze Symptomencomplex wieder auftrat. Jetzt stellten sich auch Urinbeschwerden ein, langes Pressen vor und starke Schmerzen bei der Entleerung ohne Zunahme der Häufigkeit. Die linke Seitenlage ganz unmöglich wegen Schmerzen; das Erbrechen hat Tags zuvor aufgehört.

Status vom 11. Oct. 92. Die linke Flanke ausgefüllt, auf Druck empfindlich, daselbst gedämpfter Percussionsschall; bretthharte Spannung der linken Bauchmuskulatur erschwert die praecise Palpation. Man findet einen Tumor, der sich nach vorn bis zur Parasternallinie erstreckt, nach unten bis handbreit unter den Rippenbogen. Oberhalb des Tumors bei tiefer Inspiration der Milzrand zu fühlen. Unter dem Einfluss der Palpation verkleinert sich die Geschwulst. Es besteht eine linksconvexe Lumbalscoliose und rechtsconvexe Brustwirbelscoliose. Die linke hintere Thoraxhälfte namentlich im Bereich der untersten Rippen stark abgeflacht. Der linke Musculus sacrolumbalis springt stark hervor, während die rechte Flanke eingefallen ist und der gleichseitige Hüftbeinkamm stark heraustritt. Im Stehen von vorn betrachtet, hängt der Rumpf nach links über. Am nächsten Tage, 12. Dec., ist die Geschwulst und Spannung der Bauchdecken vollkommen verschwun-

den. Vielmehr ist der untere Pol der linken Niere in Seitenlage bei tiefster Inspiration an der Schnittlinie der vorderen Axillarlinie und der X. Rippe zu fühlen. Der Urin sauer, klar, nur Spuren von Leukocyten und ein Hauch von Albumen. Die Urinmenge wechselnd zwischen 200 und 1400. — Am 29. Oct. ist die Geschwulst wieder da, welche bei Narkosenuntersuchung am 31 Oct. so weit geschwunden ist, dass keine Spur von der Niere zu fühlen ist. Die Lendenwirbelsäule zeigt, von vorn palpirt, eine starke Abweichung nach links mit entsprechender Verdrängung der Aorta. Tags darauf ist die Lumbalgegend wieder durch eine Geschwulst ausgefüllt.

6. Nov. Im centrifugirten Katheterurin finden sich vereinzelte rothe Blutkörper, ein Fragment eines blassen Cylinders, farblose Blutkörper theils vereinzelt, theils zu Ballen vereinigt, in Gestalt der bekannten Papillenpfröpfe, wie sie bei Pyelonephritis gefunden werden.

Sehr reichlich Bacterien, Nierenepithelien. Urinmenge fast stets herabgesetzt; Patientin nie ganz frei von Schmerz oder Spannung in der linken Seite. Nachdem Patientin seit 5 Tagen über krampfhafte Schmerzen beim Uriniren ohne Zunahme der Häufigkeit geklagt hatte, beginnt vom 6. Nov. ab eine bedeutende Zunahme der Frequenz bis zu viertelstündlicher Miction unter heftigen Schmerzen; ebenso vermehrten sich die spontanen Schmerzen im linken Hypochondrium bedeutend, verbunden mit öfterem Erbrechen. Gleichzeitig zeigte Patientin ein ganz verändertes Bild: verfallene Gesichtszüge, trockene Lippen und Zunge. Parallel mit diesen Veränderungen läuft eine Umwandlung des mit dem Katheter entnommenen Urins, welcher bisher makroskopisch klar und fast völlig eiweissfrei, plötzlich starke Trübung, dickes Sediment aus Eiterkörperchen, Epithelien der oberen Harnwege und einzelnen rothen Blutkörperchen zeigte, unter erheblicher Zunahme des Eiweissgehalts. Die Untersuchung ergiebt wieder eine bedeutende Vergrösserung der linken Niere, deren unterer Rand bei Rückenlage bis 1 Querfingerbreit oberhalb der Nabelhorizontalen reicht, deren vorderer bis zur Parasternallinie sich erstreckt. Weder bei bimanueller Palpation, noch durch das Ballottement ist etwas von der hinteren Fläche des Organs zu entdecken. Hiermit beginnt eine Fieberperiode, welche erst nach dem operativen Eingriff verschwindet. Die Schmerzen, das Erbrechen, die Trockenheit der Schleimhäute, der Durst steigern sich, bis am 8. Nov. innerhalb 3 Stunden in 3 Portionen 1900 cbcm Urin entleert werden unter Verschwinden des Tumors. Bei einer in den nächsten Tagen wieder auftretenden Schwellung kann man deutlich das prall gefüllte Nierenbecken, durch eine Furche von der Niere getrennt, palpiren. Patientin verfällt immer mehr, zeigt eine Facies hippocratica, lederartige Zunge, trockene, rissige Lippen, aschgraue Hautfarbe und äusserste Schwäche. Urinabsonderung ca. 590 cbcm täglich. Am 11. Nov. wird eine Punction der Niere von der Lumbalgegend her ausgeführt, wobei sich 120 gr. eines stark albuminösen, intensiv ammoniakalischen Urins entleeren, gemischt mit einem blutig gefärbten, zähen, schleimig-eitrigen Magma, welches nach dem Sedimentiren den dritten Theil der Flüssigkeitssäule einnimmt. Der Erfolg in Bezug auf Verkleinerung der Niere und Entfieberung hält nur 1 Tag an. Am 14. Nov. fühlt man das ge-

füllte Nierenbecken bis 1 Querfingerbreit nach aussen von der Mamillarlinie ausgedehnt, nach abwärts bis dicht an die Nabelhorizontale reichend. Das Nierenbecken ist durch eine in der vorderen Axillarlinie palpable Furche von der Niere deutlich abgegrenzt; der Katheterurin enthält reichlich Eiweiss, gekörnte und hyaline Cylinder, zahlreiche Eiterkörper, theils einzeln, theils in Ballen (Papillenpfröpfe).

Am 14. Oct. wird die Nephrotomie mittelst Schrägschnitt vom äusseren Rande des Musc. sacro-lumb. nach vorn verlaufend ausgeführt. Dabei zeigt sich das Organ sehr vergrössert, insofern der obere Pol so hoch innerhalb des Brustkorbes steht, dass er mit dem Finger nicht ganz erreicht werden kann, während der untere bis zur Verbindungslinie zwischen Nabel und Darmbeinstachel reicht. Die Niere an dem convexen Rande breit und abgerundet, Farbe dunkelroth, Consistenz weich, matsch, ohne Fluctuation. Das Nierenbecken ausserordentlich prall und stark ausgedehnt. Die Niere liegt nicht, wie in der Norm, lateralwärts von der Wirbelsäule, sondern unmittelbar vor den mit ihrer Convexität nach links schauenden Wirbelkörpern.

Patientin wurde am 5. März mit ganz normalem Urin, ohne Vergrösserung der Niere, ohne Fistel, geheilt von allen Beschwerden entlassen, nachdem längere Zeit hindurch die Nierenfistel behufs Localbehandlung des Nierenbeckens mittelst Höllensteinlösungen offen gehalten war. Die andauernde Gesundheit der Patientin war bei Abfassung dieses Berichts constatirt.

In dem vorstehend berichteten Fall konnte demnach sowohl durch klinische Untersuchung wie anatomisch durch die operative Autopsie nachgewiesen werden, dass eine Dislocation ohne irgend welche abnorme Mobilität der Niere vorhanden war. Als ein wichtiges diagnostisches Zeichen der Dislocation ist die mangelnde Fühlbarkeit der lumbalen Nierenfläche trotz starker Vergrösserung des Organs hervorzuheben.

Dasselbe gilt von dem zweiten mit Skoliose verbundenen Fall, der die 25jährige Frau Martha F. (Fall 30) betraf.

Diese Patientin, welche sonst keinerlei Krankheiten überstanden hat, datirt ihre Anfälle seit ihrer frühen Mädchenzeit. Schwellung der linken Nierengegend constatirt sie seit 6 Jahren. Die Schwellung geht stets dem Schmerz voran und tritt jetzt bei der geringsten Anstrengung mit einer Intensität auf, dass sie die Schmerzen ohne Morphium nicht ertragen kann. Nach Verschwinden der Geschwulst will sie viel und häufig Urin lassen. Man constatirt dieselbe scoliotische Wirbelsäulenabweichung wie im vorigen Fall. Die linke Niere ist erheblich bis zur Verbindungslinie des Nabels mit dem Darmbeinstachel verlängert. Das prall gefüllte, erheblich dilatirte Nierenbecken, durch eine deutliche Furche von der Nierensubstanz abgesetzt, bleibt medianwärts $1^1/_2$ Querfingerbreit von der Mittelinie entfernt. Es gelingt, den oberen Pol hoch oben unter dem Rippenrande zu palpiren, wodurch

ein gewisser Grad von Tiefstand bewiesen ist. Die rechte Niere klein, so tief gelegen, dass der untere Pol in der Nabelhorizontalen sich befindet, zeigt trotzdem nicht die geringste abnorme Beweglichkeit. Urin nur leicht getrübt durch geringe Leukocytenzahl, Plattenepithelien und harnsaure Salze. Menge 800 cbcm bei 1011 spec. Gew. Da die Patientin ihre Zustimmung nur zu einer Operation gegeben hatte, die in spätestens 4 Wochen zu Heilung führte, und sich bei der Freilegung der Niere die Erweiterung des Beckens und der Kelche bis zur erheblichen Atrophie des Parenchyms vorgeschritten zeigte, habe ich die Exstirpation des Organs gemacht, welcher Heilung in der gewünschten Zeit folgte, trotzdem unter anderen Umständen der Versuch der Nephrotomie hier wohl gerechtfertigt gewesen wäre.

Wenn wir nach diesen Frfahrungen es als sichergestellt betrachten müssen, dass eine Intermittenz der Erscheinungen auch ohne Mobilität der Niere zu Stande kommen kann, so ist der Wechsel zwischen abnormer und normaler Füllung des Nierenbeckens nur dadurch zu erklären, dass bei einer gewissen Druckhöhe der retinirten Flüssigkeit das in einer Abknickung bestehende Hinderniss im Ureter überwunden wird. Dann entleert sich die gestaute Flüssigkeit, bis die vis a tergo wieder unter die zum Erzwingen der Passage nöthige Druckhöhe gesunken ist. Und nun beginnt das Spiel von Neuem mit unvollständiger Entleerung, wachsender Retention, Eintritt abnormen intrarenalen Druckes, Forcirung des Hindernisses.

Während bei diesen 4 bis jetzt berichteten intermittirenden Hydronephrosen die Pathogenese theils durch Constatirung von abnormer Mobilität theils von Dislocation der Nieren in Folge von Scoliose unserem Verständniss näher gerückt wird, giebt es Fälle, wo weder die Anamnese, noch die Untersuchung der Patienten in vorgeschrittenen Stadien ihres Leidens, noch die Betrachtung der exstirpirten Niere Aufschluss über die Entstehung geben. Ein dahin gehöriger Fall ist der folgende.

Frau Helene P. (Fall 33), eine 29jährige blühende Frau, welche 4 Jahre zuvor zum ersten und letzten Mal entbunden war, entdeckte im Mai 87, nachdem sie sich eine Zeit lang angegriffen gefühlt, aber keine Schmerzen gehabt hatte, eine Geschwulst in der linken Leibeshälfte, welche erst im September unter Seebädern geschwunden sein soll.

Weihnachten 88—Februar 89 folgten 3 mehrstündige kolikartige Anfälle mit Erbrechen ohne Abgang von Steinen. Nach dem dritten Anfall soll sich die Geschwulst wieder eingestellt haben und seitdem ein erheblich variirendes Volumen gezeigt haben, so dass sie zuweilen gar nicht gefühlt wird. Ein stärkerer Füllungszustand ist meistens, aber nicht immer, mit schmerz-

haften Empfindungen verbunden. Gewöhnlich füllt sich nach einer Pause von 14 Tagen die Geschwulst wieder. Bei meiner ersten Beobachtung im Mai und Juni 89 fand ich die linke Niere ungemein vergrössert, vom Rippenrande bis nahe an das Lig. Pouparti reichend. Durch Druck und Massiren konnte man den Inhalt zum Theil entleeren, wonach das Organ als schlaffer grosser Sack zu papiren war. Der Urin kaum merklich getrübt durch einige Leukocyten, Plattenepithelien und rothe Blutkörperchen. Während der Beobachtungszeit vom 29. Mai—29. Juni bei häufiger Untersuchung mit Expression und Massage wird kein Anfall beobachtet, vielmehr verkleinerte sich das Organ stetig. Anfangs September erkrankte Patientin fieberhaft an einer für Ileotyphus angesprochenen Affection. Als ich die Kranke am 29. Sept. wiedersah, fand ich sie hochfiebernd, mit trockenen Lippen, trockener Zunge, ungemein abgemagert und verfallen mit stark aufgetriebenem Leibe und enormem, prall fluctuirendem linksseitigem Nierentumor, der bis an das Lig. Poupart. hinabreichte, während sein oberes Ende hinter dem Rippenrande lag. Dem dünnwandig fluctuirenden Sacke, welcher offenbar zum grössten Theil dem Nierenbecken angehörte, sass oben kappenartig als resistente wurstförmige Masse die noch erhaltene Nierensubstanz auf. Bei rechter Seitenlage ist in der Lumbalgegend nichts von der Niere zu palpiren. Die Niere stieg deutlich mit der Inspiration herab. Urin roth, sparsam, stark albuminhaltig, viele weisse, einige rothe Blutkörperchen. Kein Schmerz in der Niere, kein Harndrang. Nach 4wöchentlicher Fieberung bleibt Patientin 3 Wochen lang afebril, als unter schmerzhaftem Ziehen in der linken Nierengegend Fröste mit neuen Fiebersteigerungen und Haematurie unter Zunahme der Geschwulst eintraten. Nachdem nun mehrfach Wechsel im Volumen des Sackes stattgefunden hatte, wurde am 2. Januar 91 die lumbare Nephrotomie mit Schrägschnitt ausgeführt. Dabei zeigte sich die Capsula adiposa gänzlich fettarm, aus mehreren zwiebelschalenartig umeinandergelegten Blättern bestehend. Nach der Eröffnung der Niere und der Entleerung des putrid-eitrigen Inhalts versinkt der leere Sack in dem weiten retroperitonealen Raum bis fast zur Medianlinie. Fixation des Sackes durch Nähte an den Muskelwundrändern.

Da die Nierenfistel keinerlei Tendenz zum Schlusse zeigte, wurde am 5. Juni die Exstirpation des Sackes ausgeführt. Heilung erfolgte per primam. Die exstirpirte Niere stellte einen schlaffen Sack dar, die Nierensusstanz war in eine ganz dünne Schale umgewandelt, an der Stelle der Kelche prominirten blasige Buckel, welche an der Höhlenfläche durch leistenartige Vorsprünge von einander getrennt waren. Am oberen Pol war von Nierensubstanz am meisten erhalten, entsprechend der vor der Operation palpirbaren resistenten Kappe. Das Nierenbecken sehr erheblich erweitert. Der Abgang des Ureters liegt an der Grenze des mittleren und unteren Drittels der grössten Convexität des Nierenbeckens.

Wir haben es demnach hier unzweifelhaft mit einer secundär eitrig inficirten Hydronephrose von periodisch schwankendem Volumen mit Schmerzanfällen zu thun. Dass hier ein gewisser Tief-

stand der Niere vorhanden war, ist sicher; ob dieser Ursache oder Folgezustand der Vergrösserung und Gewichtszunahme war, lässt sich in so vorgerücktem Stadium nicht entscheiden; ob eine abnorme Mobilität in früherer Zeit bestanden hatte, ist ebensowenig zu erweisen, da irgend welche Beschwerden, welche auf eine Wanderniere hätten bezogen werden können, in dem Zeitraum vor der Constatirung einer grossen Geschwulst völlig mangelten. Insbesondere fehlt durchaus das typische Stadium der schnell und spurlos vorübergehenden, unter Schmerzen auftretenden Anfälle von Retention, welches in den Fällen, in denen abnorme Beweglichkeit der Niere zu Hydronephrose führt, meistens Jahre dauert, ehe ein stabiler Tumor zu finden ist. Vielmehr traten hier die ersten Schmerzanfälle erst ein halbes Jahr nach der Constatirung eines grossen Tumors auf, welcher durch Monate lang constant von der Patientin wahrgenommen werden konnte, ohne Beschwerden zu verursachen, und vermuthlich nie wieder verschwand, sondern sich nur durch Abnahme der Spannung der Cognition der Kranken entzog. Denn wir waren oft in der Lage, den ausserordentlich grossen, ganz schlaffen Sack in ganzer Ausdehnung zu denjenigen Zeiten zu palpiren, in denen nach Angabe der Patientin die Geschwulst verschwunden sein sollte.

Es ist unzweifelhaft, dass bei insensibel entwickelten offenen Hydronephrosen Anfälle auftreten können, ähnlich denen bei der Entwickelung von Hydronephrosen aus Wandernieren, ohne dass für die Entstehung derselben abnorme Beweglichkeit verantwortlich gemacht werden kann. Jede offene Hydronephrose, gleichviel aus welcher Ursache sie entstanden ist, trägt in sich selbst die Bedingungen für die Erzeugung solcher Attacken.

Das Auftreten derselben kann wohl durch äussere Umstände begünstigt werden, welche eine plötzliche Zunahme der Harnproduction bewirken, und dadurch das schon bestehende Missverhältniss zwischen Secretion und Abfuhr steigern. Dahin gehört z. B. ein reichlicher Genuss von Bier oder Champagner, oder die Unterdrückung der Hautpersperitation in Folge von Erkältung. Aber auch unabhängig von jeder äusseren Ursache bedingen bei jeder offenen Hydronephrose die vorhandenen anatomischen und functionellen Störungen eine stetig steigende Füllung des Sackes, da compen-

satorische Vorrichtungen zur Ueberwindung eines Hindernisses — wie muskuläre Hypertrophie am Herzen oder an der Harnblase — an der Niere nicht vorhanden sind, somit die musculäre und elastische Expulsionskraft des Beckens und der Kelche durch die chronische Dehnung leidet. Als begünstigendes Moment für die continuirliche Steigerung der Retention kommt hinzu, dass bei der gewöhnlich ungleichmässigen Dehnung der Beckenwandungen der Harnleiter nicht mehr vom tiefsten Punkte entspringt, somit ein Cul de sac, ein todter Raum sich bildet, wie bei den senilen Blasen.

Geht nun mit der steigenden Füllung eine entsprechende Ausweitung der Wandungen Hand in Hand, so kann sich die Hydronephrose insensibel bis zu grossen Tumoren entwickeln; hält aber der Elasticitätsverlust der Wände nicht gleichen Schritt mit der Zunahme der retinirten Flüssigkeit, dann steigt die intrarenale Spannung von Zeit zu Zeit bis zu einer Höhe, welche einerseits Schmerz hervorruft, andererseits das Abflusshinderniss überwindet.

Die eben besprochenen Hydronephrosen nicht mobiler Nieren, welche im Verlaufe ihres Wachsthums mit anfallsweise auftretender Spannungszunahme einhergehen, dürfen demnach nicht eigentlich intermittirende genannt werden, mit welchem Ausdruck man stricte nur den Wechsel zwischen normalen und Retentionszuständen bezeichnen darf, sondern remittirende, bei welchen Zustände grösserer mit solchen geringerer Retention wechseln.

Typische intermittirende Hydronephrosen, bei welchen nach Verschwinden des Schmerzanfalles wieder vollkommen normales Verhalten der Niere eintritt, sind nur da möglich, wo das Hinderniss intermittirend auftritt, wie bei den temporären Abknickungen des Ureters mobiler Nieren. Wo aber das Hinderniss ein bleibendes ist, wie z. B. die Biegung des Ureters bei fixirtem Tiefstand der Niere, da können wohl die Schmerzanfälle intermittiren, aber die Retention nur remittiren.

Während in allen bisher von mir berichteten Fällen von Hydronephrosen das wesentlichste Kennzeichen des intermittirenden resp. remittirenden Charakters, nämlich die Volumsschwankungen von Arzt und Patienten beobachtet wurden, fehlt dieses Moment den beiden grössten Hydronephrosen unter meinem Beob-

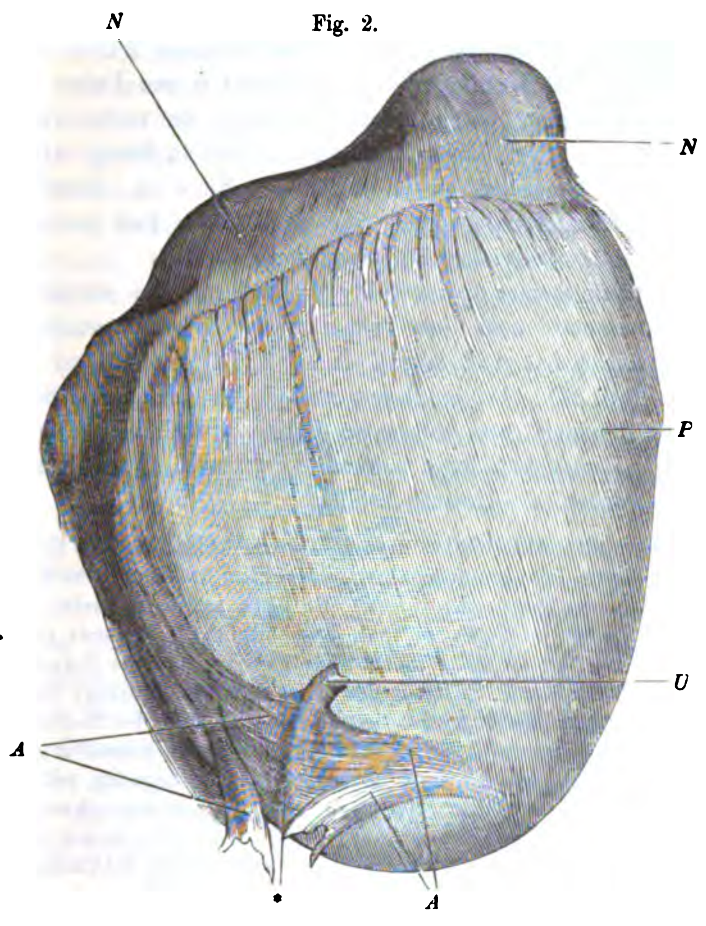
achtungsmaterial. Dennoch ergiebt eine genaue Anamnese, sowie die Untersuchung des Präparates in einem der beiden Fälle sichere Anhaltspunkte für eine Entwickelung aus einer beweglichen Niere.

Das 44jährige Fräulein Frieda C. (Fall 32) unterzog sich 14 Tage vor ihrer am 23. 7. 93 erfolgten Aufnahme ausschliesslich wegen abnorm starken Leibesumfangs ohne jegliche Beschwerden zum ersten Male einer ärztlichen Untersuchung, durch welche ein grosser linksseitiger Tumor entdeckt wurde, von dessen Vorhandensein Patientin gar keine Ahnung hatte. Wir constatirten eine enorme Hydronephrose von mehr als 3 Litern Inhalt. Die genaue Anamnese ergab, dass bereits im 27. Lebensjahr eine damals auf die Milz bezogene Organschwellung constatirt worden war. Vor 8 Jahren hatten sich häufig nach Anstrengungen Anfälle von galligem Erbrechen eingestellt, welche von den Aerzten angeblich als „Milzkoliken" bezeichnet wurden. Diese etwas dunkle Beziehung lässt wenigstens den Schluss zu, dass das Erbrechen mit Schmerz und Geschwulst in der linken hypochondrischen Gegend verbunden war. Nach diesen spärlichen Daten ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch hier die stabile Hydronephrose aus einer offenen unter wiederholtem Ureterverschluss sich entwickelt hat. Der Tumor wurde mit Glück durch die Nephrectomie beseitigt.

Die exstirpirte Niere, Fig. 2, stellt in gefülltem Zustand einen mannskopfgrossen Sack dar, der grösste Theil desselben wird von dem enorm dilatirten Nierenbecken gebildet, welchem die zu einer dünnwandigen Kappe ausgezogene Nierensubstanz aufsitzt. Dieselbe ist von einer grossen Anzahl zum Theil durchscheinender Buckel besetzt, welche den ausgedehnten Nierenkelchen entsprechen. Am Rande des Hilus treten eine Anzahl Gefässe in der ganzen Längsausdehnung vom oberen bis zum unteren Pol in die Niere ein, von denen die grössten, welche ihrer Structur nach unzweifelhaft der Arteria renalis entsprechen, obliterirt sind. Die Austrittsstelle des Ureters befindet sich an der hinteren Wand des Nierenbeckens, etwa $5^1/_2$ Ctm. oberhalb des tiefsten Punktes der Aussackung desselben und verläuft von da an eng der hinteren Wand anliegend schräg nach aufwärts und hinten in einer Ausdehnung von 5 Ctm., ehe er in die normale Richtung umbiegt. In dieser Strecke seines abnormen Verlaufes ist derselbe unverrückbar an die Hinterwand fixirt, theils durch bindegewebe Lamellen, welche ihn überbrücken, theils durch Membranen, welche ihn mesenteriumartig an seine Unterlage fixiren. Somit hat man vor genauer Präparation

zunächst den Eindruck, als ob der Harnleiter auf 5 Ctm. Ausdehnung innerhalb der Wand des Nierenbeckens verläuft.

Fig. 2.




Hinteransicht der linken Hydronephrose von Frida C. (Halbe Grösse.)
N Nierensubstanz.
P Hintere Wand des dilatirten Nierenbeckens.
U Ureter an der hinteren Wand des Nierenbeckens nach oben verlaufend.
* Ursprungsstelle des Ureters aus dem Nierenbecken.
A Brückenförmige, den Ureter überspannende und an der hinteren Nierenbeckenwand fixirende Stränge, z. Th. durchschnitten und herabhängend.

Beim Einschneiden eines Fensters in die vordere Wand des Nierenbeckens übersieht man deutlich die Abgangsstelle des Ureters, welche eine exquisit ventilartige Klappe darstellt. Während nämlich die untere Wand des Ureters glatt und ohne Grenze in die

Wand des Nierenbeckens übergeht, endigt die obere in Gestalt einer scharfkantigen, halbmondförmigen Klappe, welche mit ihrem scharfen Rande gegen den unteren Pol des Nierenbeckens sieht. Diese Falte stellt ein Kreissegment dar, dessen Sehne ca. 2 Ctm. lang ist.

Wie ersichtlich entspricht das Präparat dieses Falles in anatomischer Beziehung völlig genau demjenigen des vorher referirten Falles 28. Es lässt daher dieselben Schlüsse in Bezug auf Pathogenese durch Descensus und Rotation der Niere zu. Somit dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass auch dieser Fall in die Categorie der intermittirenden Hydronephrosen gehört.

Die letzte meiner operirten Hydronephrosen, bei welcher weder in der Anamnese noch am Präparat eine intermittirende Pathogenese nachweisbar war, betraf einen 3½jährigen Knaben Alexander C. (Fall 34). Da in diesem zarten Alter sich der Sack bereits bis zu einer ganz colossalen Grösse entwickelt hatte, ohne dass irgend eine Aetiologie bekannt geworden ist, darf man wohl auf eine congenitale Ursache schliessen.

3 Jahre alt, wurde er auf die chirurgische Abtheilung des Herrn Geh. Rath von Bardeleben aufgenommen, woselbst in der Linea alba transperitoneal am unteren Pol der Geschwulst eine Fistel angelegt wurde. Bei der zu diesem Zweck im November 1892 ausgeführten Laparotomie fand sich, dass der Tumor fast die ganze Bauchhöhle einnahm und die Darmschlingen auf einen kleinen Raum unterhalb der Leber zusammengedrängt hatte. Da die Fistel nicht zur Heilung kam, vielmehr eine Infection des Sackes stattgefunden hatte, führte ich bei dem inzwischen in meine Behandlung übergegangenen Knaben am 15. 5. 93 mit Erfolg die Exstirpation mit grossem Schrägschnitt auf retroperitonealem Wege aus, bis auf die nothwendige Eröffnung des Bauchfells an der Stelle der Fistel. Wegen der daraus resultirenden Infectionsgefahr der Bauchhöhle durch ausfliessende Inhaltsmassen des Sackes waren vorher ausgiebige Auswaschungen und Desinfectionen seiner Innenfläche durch Ausspülung mit Arg. nitric.-Lösung vorgenommen worden. Nach Verschluss der durch Ablösung der Niere im Fistelbereich entstandenen Oeffnung des hinteren Peritonealblatts und Excision des Fistelrandes in der Bauchwand wurde die ganze grosse Höhle tamponnirt. Am 25. 6. wurde Patient geheilt entlassen und ist bis zum Zeitpunkt dieser Publication gesund geblieben.

An dem Falle hat sich recht klar die Unzweckmässigkeit einer transperitonealen Fistelbildung gezeigt. Will man die Hydronephrosen incidiren, so sollte es stets extraperitoneal, lumbal geschehen, da durch die transperitoneale Fistel einer späteren Exstirpation nicht nur grosse Schwierigkeiten bereitet werden, sondern

bei infectiösem Inhalte des Sackes aus der dadurch nothwendig werdenden Eröffnung der Peritonealhöhle grosse Gefahr erwachsen kann.

Ueberblicken wir unsere bei Hydronephrose erhaltenen Resultate, so sind dieselben sehr zufriedenstellend, insofern wir von 9 operirten Fällen keinen verloren haben. Unter diesen war 2mal die Nephrotomie, 5mal die Primärexstirpation und 2mal die Nephrotomie mit folgender Secundärexstirpation ausgeführt worden.

Von den beiden Nephrotomirten hat einer dauernd eine Fistel zurückbehalten, befindet sich aber seit der vor 6 Jahren ausgeführten Operation ganz vorzüglich. Alle anderen sind ohne Fistel ganz gesund geblieben.

Die bei Hydronephrose in Frage kommenden operativen Eingriffe bestehen in der wiederholten Punction, der Nephrorrhaphie oder Nephropexie, der Nephrotomie und der Nephrectomie.

Ueber die Leistungsfähigkeit der systematisch wiederholten Punction fehlen mir eigene Erfahrungen; doch ist es klar, dass man von ihr nur unter 3 Bedingungen Nutzen erwarten darf:

1. Wenn in dem Sack kein secernirendes Parenchym mehr vorhanden ist, was höchst selten vorkommen dürfte.

2. Bei vorübergehenden Abflusshindernissen, wie Verstopfung durch Coagula oder Steine.

3. Ist ein Erfolg möglich, wenn das Abflusshinderniss selbst und seine Ursache durch die Entleerung der Niere beseitigt werden kann, und das ist nur zu erwarten bei intermittirenden Hydronephrosen von Wandernieren, bei welchen einerseits durch Verminderung der Inhaltsmassen und damit des Volums und Gewichts der Niere eine Rückkehr in die Normallage ermöglicht wird, andererseits ein etwa vorhandener klappenförmiger Ventilverschluss des Ureterabgangs durch Verminderung der intrarenalen Spannung geöffnet wird. Doch wird dieses Verfahren nur ein palliatives sein können, da es vor erneuten Anfällen nicht schützen kann.

Die Nephropexie ist sicher indicirt im Beginn der intermittirenden Retentionserscheinungen bei Wandernieren. Doch ist es wahrscheinlich, dass sie nur eine auf die Anfangsstadien beschränkte Wirksamkeit entfalten kann, so lange nämlich das Nierenbecken noch genügende Elasticität bewahrt hat, um mit Aufhören des Abflusshindernisses allmälig zum normalem Volumen

zurückzukehren. Ist dieses aber nicht mehr der Fall, so werden möglicher Weise nach der Fixation die intermittirenden Schmerzanfälle ausbleiben, aber die Hydronephrose wird sich langsam weiter entwickeln, denn jede nicht mehr rückbildungsfähige Ausweitung des Nierenbeckens trägt, wie früher schon ausgeführt ist, die Bedingung zur weiteren Ausdehnung in sich. Ist gar eine durch häufige Dislocation der Niere veränderte Richtung des Ureters zum Nierenbecken durch secundäre Adhäsionen fixirt, dann wird die Operation gänzlich erfolglos bleiben.

Bei der Wahl zwischen Nephrotomie und Exstirpation dürfte, abgesehen von dem Zustand der zweiten Niere, das Alter des Processes und dem entsprechend die Quantität des erhaltenen Parenchyms massgebend sein. Bei alten grossen Hydronephrosen mit zum grössten Theil in eine fibröse Sackwand reducirtem Nierenparenchym halte ich unter der Voraussetzung einer gesunden zweiten Niere die Nephrotomie für überflüssig einerseits und für aussichtslos andererseits quoad sanationem completam, weil dem Patienten die Qual einer zurückbleibenden Fistel nicht erspart wird. Wo noch viel Parenchym vorhanden ist, hat man die Pflicht, versuchsweise zu nephrotomiren, da man später bei zurückbleibender Fistel immer noch Zeit hat, die Secundärexstirpation auszuführen.

Es ist wohl denkbar, dass man eine Niereníncision zur Beseitigung eines Abflusshindernisses im Ureter verwerthen könnte, sei es durch Bougiren desselben, um Stenosen zu erweitern, oder bindegewebige, den Ureter fixirende Stränge zu dehnen. Immerhin muss man, wie ich meine, sich nicht zu viel von diesem Verfahren versprechen, da es nicht selten unmöglich ist, von dem Innern der vielbuchtigen Höhle aus in das Ostium uretericum zu gelangen, und noch schwieriger, durch Einführung eines Bougies zu einer Diagnose der Natur des Abflusshindernisses zu gelangen. In der Majorität der einschlägigen Fälle, welche im Bereich des Ureterabganges liegen, wird man genöthigt sein, letzteren frei zu legen, um eine präcise Diagnose und entsprechenden Heilplan zu machen. Wo irgend thunlich, ist es daher wünschenswerth, bei der Incision der Hydronephrose das Organ so weit zu entblössen, dass man die Verhältnisse am Ureterabgang übersehen kann. Wir werden auf diesen wichtigen Punkt gelegentlich der Besprechung eines Falles von Ureteritis zurückkommen.

Diejenigen Fälle nun, in denen die Nephrotomie nicht zum Ziel geführt hat, sowie diejenigen, in denen sie von vornherein aussichtslos ist, verfallen der Exstirpation. Man hat sonderbarer Weise vielfach gegenüber dieser Operation bei den grossen Hydronephrosen aus technischen Gründen besondere Befürchtungen gehegt, sofern die Entfernung des Sackes bei festen Verwachsungen einen enormen Eingriff darstellen sollte, ja wegen der grossen Schwierigkeit bisweilen nicht völlig durchführbar sei. Dem gegenüber kann ich nur hervorheben, dass bei meinen 7 Exstirpationen von Hydronephrosen, unter denen sich die allergrössten befanden, mir niemals besondere Schwierigkeiten begegnet sind.

Es sind zwei Regeln zu beobachten, wenn man verhältnissmässig leicht und sicher operiren will. Zunächst gilt es, wie bei der Exstirpation jeder gutartigen Geschwulst, auf das Sorgfältigste alle den Sack bedeckenden Bindegewebsschichten zwischen zwei Pincetten zu spalten, bis man auf die nackte Capsula propria kommt. Man findet in diesen Fällen oft eine ungeahnt grosse Zahl von Bindegewebslamellen, welche zwiebelschalenartig den Sack umhüllen, Gebilde, welche aus der Capsula adiposa hervorgegangen sind. Hat man dann die Albuginea durch Abstreifen der Umhüllungen, soweit es ohne Verkleinerung des Tumors geht, freigelegt, dann entleert man den Inhalt durch eine mit einem langen Schlauch verbundene dicke Nadel. Nun fällt der Sack zusammen und lässt viel deutlicher seine Grenzen gegen die umhüllenden Bindegewebsschichten erkennen. Jetzt beginnt der zweite Act der Exstirpation, bei dem folgende Regeln zu beobachten sind: Man fasst zwischen Daumen und Zeigefinger einer Hand die in eine Falte erhobene schlaffe Wand des Sackes, verschliesst somit zugleich die Punctionsöffnung und zieht den Sack mit allmälig gesteigerter Kraft in dem Maasse nach aussen, als man mit dem Zeige- und Mittelfinger der anderen Hand die Bindegewebshüllen zurückschiebt; dieses Abstreifen hat mit der flach angelegten Pulpa zu geschehen, nicht mit dem hakenförmig eingesetzten Finger, damit die Hüllen unzerfetzt in toto abgeschoben und somit so wenig Bindegewebsräume wie möglich eröffnet werden. Alle Stränge, welche stärkeren Widerstand leisten, werden zwischen Klemmpincetten gefasst und durchschnitten. Dadurch vermeidet man am sichersten die unvorhergesehene Verletzung aberrirender Gefässe, welche man besonders

oft am oberen Umfang des Tumors trifft. Jeder Versuch, durch grabende oder bohrende Manipulationen den Tumor von seiner Umgebung zu trennen, um schnell an seine Hinterfläche zu gelangen und ihn mit der minirenden Hand gewaltsam herauszureissen, ist absolut verwerflich, weil die nicht unter Controle des Auges arbeitende Hand sich in die pararenalen Bindegewebsschichten verirrt, Bindegewebsquetschungen macht, die zur Necrose führen, und leicht die Stielgefässe eingerissen oder sogar die V. cava angerissen werden kann. Hat man den Sack so weit herausgezogen und freigelegt, dass man an die Gegend des Hilus kommt, so hat der Zug nach aussen mit grosser Vorsicht und das Abstreifen der Hüllen mit besonderer Zartheit zu geschehen, um keine Venen anzureissen. Man hat zu berücksichtigen, dass bei den grossen Hydronephrosen die Gefässe meistens schon in ihre Zweige zerfallen über die Nierenbeckenwand hinlaufen, ehe sie in den Hilus eintreten, daher viele Aeste und nicht, wie bei normalen Nieren, nur zwei Stämme zu unterbinden sind. Bei Befolgung des hier geschilderten Verfahrens gelingt es, jedes einzelne in den Hilus eintretende Gefäss deutlich zur Ansicht und in das Niveau der Bauchwunde zu bringen, ehe es mit der Aneurysmanadel umstochen und zwischen zwei Ligaturen durchtrennt wird. So geschieht die Entfernung eines hydronephrotischen Sackes sauber und übersichtlich, wie die Ausschälung einer gutartigen Geschwulst an der Körperoberfläche. Die Exstirpation wird im Vergleich zu derjenigen der primären Pyonephrosen dadurch erleichtert, dass die hydronephrotischen Säcke, selbst wenn sie dünn sind, meistens eine so erhebliche Widerstandsfähigkeit besitzen, dass sie selbst einen starken Zug aushalten, ohne einzureissen, während die brüchige Beschaffenheit des oft von Abscessen durchsetzten Parenchyms pyonephrotischer Nieren der Herausbeförderung des Organs in toto häufigen grosse Schwierigkeiten entgegensetzt.

## Paranephritische Nierencysten.

Die vielfachen mehr oder minder leicht vermeidbaren Verkennungen von Hydronephrosen sind zu bekannt, um hier auf dieselben einzugehen. Doch will ich dieses Gebiet nicht verlassen, ohne die Beschreibung eines Präparates zu geben, welches, am Lebenden für Hydronephrose gehalten, sich bei der Section als eine grosse solitäre paranephritische Nierencyste herausstellte.

Dasselbe gehörte einem 60jährigen, höchst elenden Mann von äusserster Macies an, der mit häufigem Erbrechen, trockener Zunge, diffusem Lungencatarrh und schmerzhaftem Urindrang auf meine Abtheilung kam. Der Urin war trübe, stark albuminhaltig, proportional dem starken Eitergehalt, und enthielt vereinzelte rothe Blutkörperchen. Am Abdomen fiel eine starke Prominenz in der rechten Flanke auf, entsprechend einer Geschwulst, deren unterer Umfang sowohl in der Axillar- wie in der Mammillarlinie von der Verbindungslinie des Nabels mit der Spina anterior superior begrenzt wird. Nach oben verliert sich die ovoide fluctuirende Geschwulst unter dem Rippenbogen. Ehe eine gründliche Untersuchung ausgeführt werden konnte, starb der fast moribund eingelieferte Mann und die Section ergab folgenden Status des Harnapparats:

Enorm erweiterte Balkenblase, starke Hypertrophie der Prostata mit besonders ausgebildeter Entwickelung des dritten Lappens. Die Einmündung des rechten Ureters ist als eine ziemlich weite schlitzförmige Oeffnung erkennbar, die linke weniger weit. Das Lumen des rechten Ureters ist in ganzer Ausdehnung erheblich erweitert ohne Verdickung der Wandungen. Am Spirituspräparat beträgt der Umfang an der Innenfläche des aufgeschnittenen Rohrs gemessen $3\frac{1}{2}$ Ctm. Dieser Ureter mündet in ein sehr dilatirtes Nierenbecken, während die Kelche nur geringfügige Erweiterungen zeigen, so dass die Spitzen der Markkegel überall intact sind. Die Niere kaum vergrössert, lässt deutlich die Grenze von Mark und Rinde erkennen. Am unteren Pol und noch ein wenig hinter den convexen Rand hinausgehend liegt eine im frischen Zustand mannskopfgrosse Cyste. Dieselbe besteht aus zwei ungleich grossen Abtheilungen, einer oberen kleineren, dem unteren Pol der Niere zunächst gelegenen, welche von dem nach unten ausgeweiteten Nierenbecken nur durch eine dünne Scheidewand getrennt ist, die an der dünnsten Stelle eine für einen Sondenknopf durchgängige Communication zwischen Nierenbecken und Cyste besitzt. Diese obere Kammer der Cyste, durch welche sich ein Strang spannt, setzt sich von der erheblich grösseren durch eine weit in das Lumen vorspringende circuläre scharfrandige Falte ab. Letztere zeigt an ihrem von der Hinterwand der Cyste entspringenden Theil einen länglichen Defect, über den sich der freie Rand als ein brückenförmiger Strang spannt, ähnlich wie der Limbus cartilagineus über die Incisura acetabuli. Ausserdem befindet sich eine Anzahl klappenförmiger, ins Innere der Höhlung vorspringender Falten an der Cystenwand. Das Ganze ähnelt den vorspringenden Leisten, wie man sie bei ursprüng-

lich multiloculären Cysten nach vorgeschrittener Rarefaction und Verschwinden der Scheidewände findet. In der Wand selbst befanden sich einige spaltförmige Hohlräume. Die Cyste lag unmittelbar auf dem Muscul. ileo psoas hinter dem Ureter, hatte letzteren in die Höhe gehoben und denselben zu einem nach innen und vorn convexen Verlauf genöthigt. Die Innenwand der Cyste ist glattwandig, von normaler Schleimhaut ausgekleidet und mit leicht hämorrhagisch tingirtem Urin gefüllt. Sie hängt direct mit der Capsula propria der Niere zusammen, kann aber abpräparirt werden, ohne dass ein Defect an der Nierenoberfläche entsteht.

Würde man sich in einem ähnlichen Falle zu einem operativen Eingriff veranlasst sehen, so würde nur die Exstirpation der Cyste mit sorgfältiger Schonung der Wandung des Nierenbeckens in Frage kommen unter eventueller Hinzufügung des Nahtverschlusses der Communicationsöffnung zwischen Becken und Cyste. Da ein solches präparirendes Vorgehen natürlich nur unter Leitung des Auges möglich ist, und die Erhaltung der Niere, vielleicht auch des Lebens davon abhängt, so ist auf das Eindringlichste bei allen cystischen Geschwülsten der Niere, seien es nun wahre Cysten oder gewöhnliche Hydronephrosen, vor allem blinden Arbeiten im Dunkeln zu warnen.

Ausser den vorher referirten eitrig inficirten Hydronephrosen habe ich 16 mal primäre, nicht tuberculöse Pyonephrosen, 2 mal Abscesse in der Niere ohne Pyonephrose, 1 mal Ureteritis mit Pyelitis combinirt operirt.

## Aetiologie der Pyonephrosen.

In wenigen dieser infectiösen Processe gelingt es, Klarheit über die Ursache und den Weg der Infection zu erlangen. Für viele Fälle lässt es sich nicht einmal feststellen, ob es sich um Processe handelt, welche von der Blase zur Niere heraufgewandert sind, oder ob primäre Erkrankungen der Niere vorliegen. Bei Männern, welche einmal eine Gonorrhe gehabt haben, ist man geneigt, in dieser das ätiologische Moment zu sehen, auch wenn eine Continuität zwischen dem Auftreten des Trippers und der Nierenerkrankung nicht zu erweisen war. Bei 9 Männern dieser Gruppe von Nierenkrankheiten ist 4 mal die voraufgegangene Gonorrhoe als einziges verwerthbares ätiologisches Moment angesprochen worden, aber nur in

einem dieser Fälle bestand eine sichere zeitliche Continuität zwischen der Gonorrhoe und dem Blasencatarrh, der zum ascendirenden Nierenprocess geführt hatte. In den andern lagen zwischen der Gonorrhoe und dem angeblichen Blasencatarrh Jahre, so dass es nicht einmal erwiesen ist, dass es sich hier wirklich um eine der Nierenaffection vorangehende Cystitis und nicht vielmehr bereits um pyelitische Trübungen des Harns mit Dysuria renalis gehandelt hat.

In zwei Fällen von Pyonephrose bei Männern lag Stein in der Niere vor.

Bemerkenswerth ist die Aetiologie eines Falles von linksseitiger Pyonephrose bei dem 35jährigen Richard B. (Fall 43), recipirt am 13. October 1889, der im 22. Jahre zwei gut ausheilende Gonorrhöen hatte, dann aber völlig gesund blieb, bis zum 29. Jahre, in welchem Harnträufeln mit Gefühl von Druck und Völle in der Blase bei klarem Urin begann, ohne Zunahme der Häufigkeit des Urinirens. Nach Jahresfrist erwies der 2—3mal ausgeführte Katheterismus starke habituelle Retention bei völliger Durchgängigkeit der Harnröhre. Trotzdem blieb der Urin 4 Jahre lang klar. Erst dann trat Trübung und damit vermehrte Häufigkeit der Miction ein, ohne dass jemals wieder ein Instrument eingeführt worden wäre. Seit 2 Jahren bestehen Schmerzen in der ganzen Harnröhre vom After bis zur Spitze, meistens vor dem Uriniren. Schmerzen in der linken Nierengegend haben sich erst seit Kurzem hinzugesellt. Bei der Aufnahme fand man eine normal weite Harnröhre, kleine Prostata, schlaffe Harnblase von sehr herabgesetzter Propulsionskraft, gefüllt mit eitrig alkalischem Urin; eine linksseitige Nierengeschwulst und von dieser bis zum Ligam. Poupartii herablaufend den als bleistiftdicken Strang durch die Bauchdecken hindurch palpirbaren Ureter. Nach Auswaschung der Blase liess sich durch Expression aus der Niere unter Verkleinerung des Tumors ein Strom reinen Eiters entleeren. Nach der Nephrotomie liess sich sowohl ein französisches Bougie 12 durch den Ureter bis in die Blase führen und dort cystoskopisch wahrnehmen, als auch gelang es später nach Verheilung der Incision bis auf eine Fistel bei Injection von Flüssigkeit in das Nierenbecken dieselbe in grossem Strahl aus dem durch die Harnröhre in die Blase eingeführten Katheter abfliessen zu lassen, Beweis, dass hier eine erhebliche Erweiterung des Ureters vorlag. Die Fistel ist gänzlich zum Schlusse gekommen und geschlossen geblieben. Pat. hat sich mir im December 1893 wieder vorgestellt mit einer Gewichtszunahme von 73 Pfund.

In diesem Falle ist die Pathogenese der Pyonephrose einigermassen durchsichtig: unter dem Einfluss der dauernden Harnretention in der Blase kam es zu einer Dilatation des Blasenostium des Harnleiters und dann des gesammten Canals durch Rückstauung. Hierdurch war der Infection der Niere durch die aus der katarrhalischen Blase aufsteigenden pathogenen Keime Thür

und Thor geöffnet. Der Grund der Blaseninsufficienz ist zwar nicht in lokalen Hindernissen gefunden worden, dagegen erklärt sich die Infection der Blase leicht durch das permanente Träufeln in Verbindung mit der Stagnation. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Ursache der Blasenparese in einer Rückenmarksaffection gesucht werden muss, da dem Patienten völlig die Kniephaenomene fehlen und die sexuelle Potenz verloren gegangen ist, wenngleich alle andern Erscheinungen von Tabes trotz sorgfältigster Untersuchung weder zur Zeit seiner Behandlung im Krankenhaus nachweisbar waren, noch in den seitdem verflossenen 4 Jahren in Erscheinung getreten sind.

Noch weniger klar als bei den Männern ist meistens die Entstehung der Pyonephrose bei Frauen in den Fällen, wo weder eine Calculose, noch eine praeexistirende Hydronephrose den Boden für die Entwicklung eitriger Zustände abgiebt. Da aber im Gegensatz zu den als Hydronephrosen begonnenen Formen die Pyonephrosen der weiblichen Patienten meiner Beobachtung sämmtlich erst nach der Ehe begonnen haben, so liegt die Vermuthung nahe, dass das Geschlechtsleben in der Pathogenese eine Rolle spielt. In dieser Beziehung haben wir unter unseren weiblichen Fällen 3 mal gröbere Laesionen des Urogenitalapparats zu constatiren und zwar einmal (Fall 27) eine erst durch wiederholte Operation geheilte Blasenscheidenfistel, welche durch Vernähung der hinteren Muttermundslippe mit dem vorderen Defectrand zum Schlusse gebracht worden war. 2 mal war ein Scheidenvorfall vorhanden (Fall 42 u. 47). In einem von mir beobachteten aber nicht operirten Fall bei einer jungen Frau anfangs der 20er Jahre (Gräfin X), in deren Familie vielfach tuberkulöse Erkrankungen vorgekommen waren, trat in der Gravidität unter schwersten, wochenlang anhaltenden Fiebererscheinungen und intermittirenden Frösten eine linksseitige Pyelitis auf mit Druckempfindlichkeit, aber nicht sicher nachweisbarer Volumsvergrösserung der Niere, dagegen reichlicher Beimischung von Eiterkörpern, spärlicher von rothen Blutkörpern zum Urin. In einer mit dem Katheter entnommenen Urinprobe wurden Tuberkelbacillen entdeckt. Nach Herbeiführung des künstlichen Abortus im 4. Monat der Schwangerschaft schwanden wie mit einem Zauberschlage alle krankhaften Erscheinungen. Das Fieber hörte sofort auf, Appetit und Kräfte

kehrten wieder, die Schmerzen schwanden. Wie weit der Urin normalisirt wurde, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls zeigt dieser Fall in unverkennbarer Weise den Einfluss der Gravidität auf Nierenbeckenerkrankungen.

Dennoch können weder die Schwangerschaft noch die Folgezustände der Entbindung die alleinigen im Eheleben wirkenden Factoren sein, da wir Gelegenheit hatten, auch bei Frauen, welche niemals concipirt hatten, Pyonephrose zu beobachten. Es liegt nahe, bei der ungemeinen Verbreitung der chronischen Gonorrhoe der Männer, welche in der Ehe auf die Frau übertragen wird, diesem Factor eine Rolle in der Pathogenese einzuräumen, eine Annahme, welche für unsere Fälle dadurch gestützt wird, dass eine Anzahl dieser Frauen sich vor der Entwicklung der Pyonephrose lange Zeit in gynaekologischer Behandlung befunden haben. — Dass die Tuberkulose an der Erzeugung der Pyonephrosen einen so grossen Antheil habe, wie ihr von Herczel zugeschrieben wird, konnte bisher an unserem Materiale nicht nachgewiesen werden.

## Nierenabscesse.

Unter 2 Fällen von reinen Abscessen des Nierenparenchyms ohne Pyonephrose, welche bei Männern zur Beobachtung kamen, ist einmal (Fall 36) die Aetiologie klar, da nach wiederholten Gonorrhoeen eine schwere vielfach vergeblich behandelte Cystitis entstand, nach deren jahrelangem Bestehen die Nierenkrankheit zur Entwicklung kam.

Durch die Nephrotomie waren 2 grosse, mit dem Nierenbecken nicht in Verbindung stehende Abscesse eröffnet worden, aus denen sich stinkender Eiter in grösserer Menge entleerte. Die Secundärexstirpation der Niere ergab folgenden anatomischen Befund: Die Nierenzeichnung auf dem Durchschnitt nicht mehr erkennbar; in der Mark- wie in der Rindensubstanz finden sich mehrfach Höhlen bis zu Mandelgrösse, theils von einer aus schlottrigen rothgelben Granulationen bestehenden pyogenen Membran ausgekleidet, die einen röthlich eitrigen Inhalt umschliesst, theils gänzlich von schlottrigen Granulationen erfüllt. Alle diese Höhlen waren umkreist von concentrisch gestreiften Bindegewebslagen, welche ohne Rücksicht auf die Structurzeichnung verlaufen. In der Corticalsubstanz, besonders in unmittelbarer Umgebung eines grossen Abscesses liegen goldgelbe Einsprengungen, welche etwas über der Durchschnittsfläche prominirend, theils die Form von Längsstreifen haben, die in der Richtung der Markstrahlen verlaufen, theils unregelmässige Begrenzung zeigen. An den grösseren Herden, welche Kirschkerngrösse erreichen, er-

kennt man deutlich die Entstehung durch Confluenz aus kleinsten Knötchen. Ein eigentliches Nierenbecken existirt nicht mehr. Vielmehr wird die Gegend des Hilus durch eine hühnereigrosse, höckerige, steinharte, fibröse Schwiele eingenommen, welche den Ureter ummauert. Mikroskopisch liessen sich weder Tuberkeln noch Tuberkelbacillen nachweisen, ebenso wenig käsige Massen.

Die Geschichte des zweiten Falles von Nierenabscess verdient etwas eingehender wiedergegeben zu werden, da die hier vorgefundene Affection anatomisch sich von allen mir bekannten unterscheidet und in Bezug auf ihre Aetiologie nur Vermuthungen gestattet. Es handelt sich hier um eine geschwulstartige circumscripte interstitielle Nephritis durchsetzt von zahlreichen kleinsten Eiterherden.

Hermann E. (Fall 35), Eisenbahnbetriebsbeamter, 43 Jahre alt, recipirt am 29. August 91, war stets gesund, sehr kräftig und von guter Körperfülle. insbesondere ist er niemals geschlechtskrank gewesen. Sommer 90 litt er an Furunkulose im Bart und Nacken. Im Juni des Jahres entwickelte sich im Nacken ein grösserer Karbunkel unter Fiebererscheinungen. Anfang Juli empfand Patient plötzlich heftige Schmerzen, die von der linken Lumbalgegend nach dem Hodensack ausstrahlten, aber bei Ruhe wieder verschwanden. Dann folgte Schwere in den Gliedern und Krankheitsgefühl, wozu sich Empfindung von Druck und Schmerz unter den linken Rippen gesellte, verbunden mit Stichen zwischen Rippen und Hüfte. Die vom 17. Juli ab ausgeführten Temperaturmessungen hatten hohes continuirliches Fieber Morgens bis 39° Abends bis 40° ergeben. Am 2. August fand der Arzt einen paranephritischen Abscess und entleerte durch Incision 1 Liter Eiter. Am 15. wurde eine zweite Operation, vermuthlich Dilatation und Ausschabung, ausgeführt, trotzdem aber keine Apyrexie erzielt.

Status vom 29. August 91. Auffallende Macies, eingefallene Wangen, leichte Cyanose. Am äussern Rande des Musc. quadrat. lumb. linkerseits gelangt man an der Stelle der früheren Incision durch eine vertical verlaufende $6^1/_2$ Ctm. lange spaltförmige Oeffnung in eine platte Höhle, deren vordere Wand dicht der hinteren anliegt. An der vorderen Wand sieht man beim Auseinanderziehen des Spalts eine Stelle, welche sich durch gelblichen Belag von der blassrosa granulirenden Innenfläche der Höhle unterscheidet. In diese Stelle lässt sich eine Sonde einführen in der Richtung nach vorn auf die Niere hin. Ganz in der Tiefe der spaltförmigen Höhle findet man gelbliche verfettete Granulationen. Der untere Pol der linken Niere, der in der rechten Seitenlage an gewöhnlicher Stelle leicht zu fühlen ist, zeigt entschiedene Druckempfindlichkeit. Der Urin ist sauer, enthält reichliche weisse Blutkörper, einen hyalinen Cylinder, eine Spur von Albumen, keine Tuberkelbacillen. Sonst ist am Urogenitalapparat trotz genauester Untersuchung nichts Abnormes nachweisbar, ebensowenig an anderen Organen. Am 9. September wurde die Freilegung der als Ausgangspunkt des paranephritischen Abscesses ange-

sprochenen linken Niere ausgeführt durch Verlängerung des Längsschnitts nach oben bis auf die XII. Rippe und durch Spaltung der dicken Schwarte an der Vorderfläche der Höhle unter Leitng einer in den beschriebenen Fistelgang bis an die Niere geführten Sonde. Da in der auf diese Weise freigelegten unteren Hälfte der hinteren Nierenfläche nichts Abnormes zu finden war, wurde die Spaltung der bedeckenden Schwarten nach oben fortgesetzt, und ein etwa eierpflaumengrosser prominirender Herd an der Hinterfläche nahe dem oberen Pol gefühlt und dem Gesicht zugänglich gemacht. Da dessen Oberfläche von gelben Pünktchen durchsetzt ist und ein Probeeinschnitt viele miliare Herdchen ergiebt, so wird in der Voraussetzung, dass Tuberkulose vorliege, die Exstirpation beschlossen und zu dem Zweck wegen der Starrheit der Wandungen der paranephritischen Höhle ein Querschnitt auf den ursprünglichen Längsschnitt gesetzt. Nach Exstirpation der Niere werden mit grösster Mühe auf das gründlichste alle die umgebenden von gelbem verfettetem, anscheinend tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzten Schwarten entfernt, was um so mühseliger ist, als dieses Gewebe sich bis in die Substanz des Sacro-lumbalis und Ileo-psoas erstreckt. Nach der Nephrektomie schwand sofort das Fieber und der Albumingehalt des Urins und auch die morphotischen Beimischungen. Aber am 7. Semptember zeigten sich wieder abendliche Temperaturen von 38° und darüber. Gleichzeitig begann eine zunehmende katarrhalische Trübung des Urins verbunden mit häufiger Miction. Am 24. September traten Schmerzen im After auf, am 2. October wird ein Prostataabscess diagnosticirt, welcher den Damm vorwölbt und nach dem Rectum bereits durchgebrochen ist. Nach der am 3. October erfolgten Incision erfolgt Entfieberung und völlige Normalisirung des Urins. Patient wird am 8. November 91 gesund entlassen, ist gesund geblieben und hat ganz ausserordentlich an Körperfülle gewonnen laut letzter ärztlicher Untersuchung im Dezember 93.

Anatomischer Befund der exstirpirten Niere: Länge der Niere über die Fläche gemessen 11 Ctm., grösste Breite am oberen Ende 6 Ctm., am unteren 5 Ctm., grösste Dicke 4 Ctm. Die Vorderfläche des Organs glatt, ohne Einziehung, an der oberen Hälfte der hinteren Fläche prominirt ein Tumor in der Grösse eines längsdurchschnittenen Taubeneis, von etwas hügliger Oberfläche, insbesondere da, wo er in die glatte Nierensubstanz übergeht, so dass sein Contour daselbst unregelmässig rosettenförmig ist. Auf dem üblichen Längsdurchschnitt durch die Niere ist keine Structur mehr zu erkennen, keine Differenzirung zwischen Mark- und Rindensubstanz. Die Schnittfläche erscheint grau röthlich glänzend, feucht, von etwas zäher Consistenz. Das Nierenbecken völlig intact, von normaler Ausdehnung zart und weiss, ohne Spur entzündlicher Veränderungen.

Der Durchschnitt durch den prominirenden Tumor zeigt ein speckig weisses Gewebe von $2^1/_2$ Ctm. Dickendurchmesser, an seiner Grenze zwar allmälig in das Nierengewebe übergehend, aber doch makroskopisch so scharf abgesetzt, dass es den Eindruck eines eingelagerten Tumors macht, der sich vorwiegend auf Kosten der Rinde, zum Theil auch der Marksubstanz entwickelt hat. In diese speckige Gewebsmasse eingesprengt, finden sich in ausserordentlich grosser Menge miliare bis stecknadelkopfgrosse Eiterherdchen, daneben gelbe unregelmässig streifige Zeichnungen von verfettetem Gewebe. Der aus den Abscessen hervorquellende Eiter ist zähschleimig, zum Theil erweichtem Gewebe ähnlicher als flüssigem Eiter. Manche zuerst als kleine Abscesse imponirende Herde enthalten bei näherer Unterscheidung überhaupt keinen flüssigen Inhalt. Tuberkeln sind nirgends erkennbar. Die Oberfläche des Tumors war bedeckt von einer zum Theil verfetteten Granulationsschicht. Hier und da prominiren an der Peripherie des Tumors Knötchen über die Oberfläche, welche einen eitrig fettigen Inhalt haben und zum Theil aus der Confluenz kleiner hervorgegangen sind. Auf die granulirende Oberfläche des beschriebenen Tumors führte der in die vordere Wand der paranephritischen Höhle einmündende Fistelgang. Die Capsula adiposa renis war in ihrem oberen und hinteren Theil in eine derbe Schwiele verwandelt, welche theilweise durchsetzt war mit einem roth und gelb gesprenkelten Granulationsgewebe. Die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose. Weder fanden sich Tuberkeln, noch in ungezählten Schnitten oder Ausstrichpräparaten Bacillen. Die nach monatelanger Aufbewahrung des Präparats in Spiritus durch Herrn Prof. Oskar Israel ausgeführte Untersuchung war in Bezug auf Tuberkulose ebenso negativ. Auch konnten andere Organismen nicht mehr nachgewiesen werden. Die histologische Untersuchung zeigte zwischen Granulations- und Eiterherden eine sehr weit vorgeschrittene interstitielle Entzündung, so dass streckenweis von specifischen Nierenelementen nichts mehr vorhanden war, an anderen Stellen sich in dem neu gebildeten Binde- und Granulationsgewebe nur weit auseinandergedrängte Harnkanälchen befanden. In der unmittelbaren Umgebung der Herde war das Gewebe dicht mit Rundzellen durchsetzt.

In Bezug auf die Aetiologie dieses eigenartigen Falles ist

leider nichts Sicheres auszusagen. Nur so viel ist gewiss, dass eine Gonorrhoe niemals vorhanden war, Pat. virginal in die Ehe getreten ist, also ein ascendirender Process unwahrscheinlich war, wofür auch die ganz circumscripte Form der Affection bei völligem Freibleiben des Nierenbeckens sprach. Die später auftretende Prostatitis dürfte vielleicht auf Katheterismus zu beziehen sein. Sollte man nicht in diesem Fall an eine metastatische Verschleppung von Entzündungserregern aus dem kurz zuvor entstandenen Nackenkarbunkel um so mehr denken können, als die Aehnlichkeit der Nierenaffection mit einem Karbunkel in die Augen springt, obwohl sich der Process in der Niere mit viel geringerer Acuität abspielte und nirgend bis zur Gewebsnecrose gediehen war.

## Ureteritis.

Als letzte der wegen entzündlicher und Stauungsprocesse ausgeführten Operationen habe ich noch über eine an ein und demselben Patienten ausgeführte Reihe von Eingriffen zu berichten, nämlich Spaltung der Niere mittelst Sectionsschnittes, Pyelotomie und nachfolgende Nephrectomie, für welche eine Ureteritis die Indication gab (Fall 37). Trotzdem ich diese Beobachtung schon publicirt habe (Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 27) halte ich ihre Kenntniss dennoch für wichtig genug, um dieselbe hier zu reproduciren.

Der Fall betraf einen 28jährigen Mann, der sein Leiden seit 8 Jahren datirt. Die Anfangserscheinungen sind nicht genau bekannt, es soll mit häufigem Urinlassen begonnen haben. Ob eine Gonorrhoe vorhanden war oder nicht, ist nicht mit Sicherheit zu eruiren. Es gesellten sich zu dem häufigen Urinlassen Blasenschmerzen und sehr bald ganz ausserordentlich heftige linksseitige Nierenkoliken, welche der Mann als so entsetzlich schildert, dass jede Beschreibung dahinter zurückbleibe. Sie haben ihn auch schliesslich zum Morphium getrieben. Der Pat. bekam Anfangs ca. 3mal in der Woche linksseitige Nierenkoliken, die so schmerzhaft waren, dass er dann, nach seinem eigenen Ausdruck, rasend wie ein wildes Thier auf die Strasse stürzen musste. In der Zwischenzeit war er aber auch nicht frei von continuirlichem Schmerz. Er ist dann in verschiedenen Kliniken behandelt worden und kam endlich abgezehrt, elend, morphinistisch, mit entsetzlichen Schmerzen behaftet, welche täglich mehrmals sich wiederholten, zu mir in's Krankenhaus. Der objective Befund in Verbindung mit den Angaben des Kranken, liess kaum einen Zweifel aufkommen, dass es sich um Nierenstein handelte; sehr häufige, grob wahrnehmbare Nierenblutungen, auch mikroskopisch immer Blut im Urin,

abwechselnd catarrhalische Beimischungen, nie Tuberkelbacillen, zeitweise fast klarer Urin, excessive Schmerzen, sowohl spontan, als auch ungemeine Empfindlichkeit der linken Niere bei der leisesten Berührung. Insbesondere jede Palpation des Ureters längs seines Verlaufs bis in das kleine Becken hinein ist von einem Schmerzanfall gefolgt. Wenn irgend wann und wo, so glaubte ich in diesem Fall berechtigt zu sein, den supponirten Stein durch die Operation zu entfernen. Zu meinem Erstaunen war aber gar kein Stein vorhanden. Ich legte am 10. Februar die Niere frei und fand sie gar nicht vergrössert, ja für einen 28jährigen Mann verhältnissmässig klein. Ich hatte von vorn herein, als ich das Organ vor Augen hatte, das Gefühl, dass gar kein Stein darin war, da es sich viel weicher anfühlte, als bei steinhaltigen Nieren der Fall ist. Nichtsdestoweniger spaltete ich sie von der Convexität bis in das Nierenbecken unter Compression der Art. renalis, fühlte nur eine mässige Erweiterung der Nierenkelche und des Beckens, aber keinen Stein. Infolge dessen verschloss ich mit 5 Catgutnähten die Nierenwunde. Es trat prima intentio, aber keinerlei Besserung des Zustandes, ich möchte eher sagen eine Verschlimmerung ein, indem die Koliken noch schwerer wurden. Nun war klar, dass, wenn kein Stein in der Niere war, zum mindesten ein Abflusshinderniss im Ureter vorhanden sein musste. Ich beschloss daher, nach Heilung der Operation, den Ureter frei zu legen und das Hinderniss zu suchen, und zwar waren verschiedene Möglichkeiten gegeben. Ich dachte mir, es sei entweder vielleicht ein Stein in den Ureter hinabgeglitten, ohne den letzteren ganz zu verschliessen, oder es handle sich um ein anderes, nicht vorher zu präcisirendes Hinderniss in dem Canal. Die cystoskopische Untersuchung ergab zunächst, dass das Ostium vesicale des Ureters frei war; denn man hätte ja wohl auch noch an einen flottirenden Tumor daselbst denken können, welcher temporären Verschluss der Uretermündung und Blutungen machte. Das war nicht der Fall. Ich habe nun am 17. April noch einmal die Niere freigelegt, das Nierenbecken in der Längsrichtung eröffnet, nichts darin gefunden und nun zum Zweck der Freilegung des Ureters, wie ich es in meinem Artikel „Nierenoperationen" in Villaret's Encyclopädie beschrieben habe, den Schnitt hart an der Crista ilei entlang bis zur Mitte des Lig. Poupartii verlängert, von wo er medianwärts gegen den äusseren Rand des Rectus abdom. umbiegt. Dadurch gelang es, an dem bis ins kleine Becken verfolgten Harnleiter zu constatiren, dass derselbe ausserordentlich hart, auf das Dreifache seines Durchmessers verdickt war, an verschiedenen Stellen seines Verlaufs knorpelharte Anschwellungen zeigte und an der Seitenwand des kleinen Beckens fest an der Unterlage adhärirte. Es lag klar, dass es sich hier um eine Ureteritis handelte, eine Affection, welche von den Franzosen seit langem besser gewürdigt worden ist, als bei uns in Deutschland. Um die Durchgängigkeit des Ureters zu prüfen, führte ich durch die Nierenbeckenwunde eine elastische Sonde in den Ureter und vermochte nun, denselben in seiner ganzen Ausdehnung bis in die Blase zu sondiren, und zwar mittels eines französischen Bougies No. 10, an dem vorn ein etwas stärkerer Metallknopf angebracht war. Eine Strictur des Ureters in dem landläufigen

Sinne lag also nicht vor. Beim Zurückziehen des Instrumentes fühlte man an drei Stellen kleine Hindernisse, welche wohl Faltungen der Schleimhaut des Ureters entsprachen, über welche aber das Bougie leicht hinwegging, so dass sie also kein mechanisches Abflusshinderniss darstellten. Ich wusste nicht recht, wie ich der gefundenen Affection beikommen sollte und liess zunächst die Nierenbeckenfistel offen, um durch Ableitung des Urins nach aussen dem Manne die Qualen zu verringern. Nachdem sich aber herausgestellt hatte, dass das nicht den allergeringsten Einfluss auf die Schmerzen übte, exstirpirte ich ihm 2 Tage später diese Niere, welche trotz ihres normalen Volumens bereits erhebliche hydronephrotische Retentionsveränderungen zeigte. Das Fehlen der Volumsvergrösserung trotz der im Innern nachweisbaren destructiven Folgen der Harnstauung ist, wie wir später sehen werden, von grosser Bedeutung für die Erklärung der Schmerzhaftigkeit des Leidens.

Mit der Nierenexstirpation hörten sofort die Nierenkoliken auf. Etwa 8 Tage lang bestand noch eine geringe permanente Empfindlichkeit im Verlaufe des Ureters, wohl unterscheidbar von den periodischen Anfällen von Koliken. Auch diese verschwand nach 8 Tagen vollständig. Viel länger dauerte es aber, ehe das Verhalten des Urins normal wurde. Noch 4 Tage nach der Operation wurde ein stark blutiger Harn entleert und noch etwa nach Monatsfrist konnten wir mikroskopisch weisse Blutkörper darin nachweisen. Alles das ist geschwunden; der Harn ist vollkommen normal geworden. Auch die ungewöhnlich grosse Anzahl der Mictionen, welche viertelstündlich erfolgten, ist auf die Norm zurückgekehrt. Der Pat. konnte geheilt aus dem Hospital entlassen werden.

Von besonderem Interesse musste nun das Studium der mikroskopischen Veränderungen des mit der Niere exstirpirten Ureterstücks sein, weil hier der Schlüssel zur Erklärung der scheinbar paradoxen Erscheinung von Nierenkoliken trotz vollkommener Durchgängigkeit des Canals für die Sonde gesucht werden musste. Die mikroskopische Untersuchung des veränderten Ureters hat nun in vollem Maasse die bei der Operation gestellte Diagnose einer Ureteritis ergeben. Das erste, was in die Augen springt, ist die ausserordentliche Dickenzunahme der Wand des kranken Harnleiters, welche die normale um das 3—4fache überschreitet, und zwar betheiligen sich an dieser Dickenzunahme die verschiedenen Schichten der Wand in verschiedenem Maasse. Den stärksten Beitrag dazu liefert die Schleimhaut, welche auf der Höhe der Längswülste stellenweise den 8fachen Durchmesser der normalen hat. Dann kommt die 3—4fach verdickte Muscularis. Am wenigsten nimmt Theil an der Verdickung, wenigstens an den Stellen, die nicht adhärent waren, die Adventitia.

Was nun die Einzelheiten der Veränderung betrifft, so war die Schleimhaut vollständig von Epithel entblösst, erodirt, in grobe Längswülste gefaltet und durchweg so reichlich von Rundzellen infiltrirt, dass ein Zwischengewebe fast gar nicht mehr zu erkennen war. Eine sehr reichliche Vascularisirung erstreckte sich bis unmittelbar unter die Oberfläche der erodirten Schleimhaut. Die Muskelbündel, sowohl die circulären wie die longitudinalen, waren gleich-

falls erheblich verdickt. Indessen war der Hauptfactor der Dickenzunahme der Muskelschicht in der Auseinanderdrängung der Muskelbündel durch neugebildetes Bindegewebe und Rundzelleninfiltration zu finden, welche bewirkte, dass die Musculatur am pathologisch veränderten Ureter keine zusammenhängende Schicht mehr bildete, wie am normalen, sondern aus einzelnen, von einander getrennten Bündeln bestand. An der Grenze der Mucosa und der Muscularis fanden sich hier und da ausgedehnte blutige Infiltrationen, welche die Längsbündel der Muscularis auseinanderdrängten. Die Adventitia, welche in der Norm ein ganz lockeres zelliges Gewebe darstellt, war durchweg in ein derb-fibröses Gewebe verwandelt.

Wie weit decken sich nun die klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befunde? Reichen sie aus, um eine vollkommene Deutung der Krankheitserscheinungen zu geben? Das ist, wie wir bald sehen werden, unter Zuhülfenahme unserer physiologischen Kenntnisse von den Functionen des Ureters vollkommen der Fall. Das Krankheitsbild setzte sich wesentlich zusammen aus 3 Factoren, nämlich den periodisch auftretenden schmerzhaften Nierenkoliken, zweitens den permanenten Schmerzen im Verlauf des Ureters, und drittens der Hämaturie. Die beiden letztgenannten Erscheinungen erklären sich ganz leicht durch den Befund, denn der Schmerz ist ein kardinales Symptom der Entzündung und die Neigung zu Blutungen erklärt sich leicht dadurch, dass die Schleimhaut, vollkommen von Epithel entblösst, bis dicht unter ihrer Oberfläche von erweiterten Gefässen durchsetzt war, welche in dem zellig infiltrirten, daher aufgelockerten und wenig widerstandsfähigen Gewebe unter dem Einflusse der krankhaften Uretercontractionen leicht zum Bersten kamen. Weitaus im Vordergrunde aber der Krankheitserscheinungen und des klinischen Interesses standen die Koliken, für welche eine befriedigende Ableitung aus dem anatomischen Befunde um so mehr verlangt werden muss, als für Manchen die Durchgängigkeit des Ureters für die Sonde Gewähr dafür zu bieten scheint, dass nun auch der Urin ungestört seinen Abfluss durch diesen Canal genommen haben müsse, was natürlich mit der Entstehung von Nierenkoliken unvereinbar gewesen wäre. Nun, wir wissen, dass Nierenkoliken entstehen, wenn die Spannung in der Niere, der intrarenale Druck erheblich über die Norm steigt. Ein solches Ereigniss wird eintreten, wenn zwischen einer normal absondernden Niere und der Blase ein Hinderniss eingeschaltet ist. Jede Steigerung des intrarenalen

Drucks löst nach den Versuchen von Sokoloff und Luchsinger erheblich vermehrte und kräftigere Contractionen des Ureters aus, bis entweder das Hinderniss überwunden, oder der Ureter erlahmt ist. Bei einer Verstopfung oder Abknickung des Ureters, kurz also bei einer Verlegung seines Lumens ist mithin die Entstehung von Nierenkoliken ganz durchsichtig. Welches Moment aber können wir bei einer entzündlichen Veränderung der Wandungen mit voller Durchgängigkeit des Canals für die Sonde als Ursache für eine Behinderung des freien Abflusses anschuldigen? Dass ein solches zur Kolikerzeugung nothwendig postulirtes Abflusshinderniss auch wirklich hier bestanden hat, geht unzweifelhaft aus den Veränderungen an der exstirpirten Niere hervor, an welcher die Folgen der Stauung und Drucksteigerung auf das Deutlichste wahrnehmbar waren.

Um die Wirkungen der Erkrankung des Harnleiters zu verstehen, müssen wir uns kurz die Functionen des normalen Ureters vergegenwärtigen. Der Harnleiter ist kein einfaches Abflussrohr, welches passiv den Urin aus der Niere in die Blase leitet; vielmehr spielt er eine ähnlich active Rolle bei der Beförderung des Urins in die Blase, wie etwa der Darm bei der Fortschaffung seiner Inhaltsmassen, und zwar vermöge seiner regelmässigen kräftigen peristaltischen Contractionen, welche eine Verengung, Abplattung, Verkürzung und Erblassung des Rohres bei jeder Contraction zur Folge haben. Darum wäre es denn auch eine falsche Vorstellung, zu glauben, dass etwa der Harn in allmäligem continuirlichem Strome von der Niere in die Blase herabrieselt; vielmehr wird derselbe periodisch mit ausserordentlicher Kraft in die Blase hineingespritzt, wie man sich sowohl bei cystokopischen Untersuchungen überzeugen kann, als noch viel leichter bei den angeborenen Blasenspalten oder grossen Blasenscheidenfisteln. Wird diese motorische Function des Ureters beeinträchtigt, so muss daraus eine erheblich verlangsamte, weil ausschliesslich auf den geringen Secretionsdruck der Niere und die Contractilität nebst Elasticität des Nierenbeckens angewiesene Harnableitung resultiren, welche beim Missverhältniss zwischen Absonderung und Abfuhr zur Stauung, dadurch zur Erhöhung des intrarenalen Drucks, und bei schnellem Ansteigen desselben zu Koliken führen muss. Eine solche Beeinträchtigung der Function ist nun in der That eine unausbleibliche

Folge einer Entzündung, welche den Ureter in ein starres Rohr verwandelt. Infolge der auf das 3—4 fache des normalen gesteigerten Verdickung seiner Wände durch zellige Infiltration, Bindegewebsneubildung, erhebliche Erweiterung der Gefässe, blutige Infiltration, durch streckenweise Adhäsionen mit der Umgebung ist der Thätigkeit der Muskulatur ein ganz erheblicher Widerstand gesetzt, so dass der mechanische Effect der Contractionen, nämlich die Verengerung und Verkürzung des Rohrs, eine bedeutende Einbusse erleiden muss. Dieses Missverhältniss zwischen bewegender Kraft und Widerständen wird noch dadurch vergrössert, dass die Muskulatur direkt in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächt wird in Folge der Auseinanderdrängung der Bündel durch das neugebildete Bindegewebe. Berücksichtigt man noch ausserdem, dass, wie die Versuche von Vulpian lehren, jede Circulationsstörung die Arbeitskraft der Uretermuskulatur herabsetzt, indem dadurch eine frühe Ermüdbarkeit derselben eintritt, und dass laut Ausweis unserer Präparate die Entzündung des Ureters in hohem Maasse derartige Circulationsstörungen erzeugte, so wird man garnicht zweifeln, dass durch die genannten Componenten des vorliegenden Processes die motorische Kraft des Organes beträchtlich herabgesetzt werden musste. Dieser Ausfall an motorischer Leistungsfähigkeit des Harnleiters ist bei weitem die wichtigste Ursache der Harnstauung im vorliegenden Fall. In zweiter Linie kommt dazu der erhöhte Reibungswiderstand, den der Urin an der Innenwand des Rohres erleidet, dadurch, dass dieselbe durch den vollkommenen Epithelverlust und die Faltung in grobe Längswülste ihre Glätte eingebüsst hat. Endlich möchte ich noch eines unterstützenden Momentes Erwähnung thun, welches in gleicher Richtung, wie die bisher erwähnten Schädlichkeiten zu wirken vermag: das ist die ungewöhnliche Häufigkeit der Mictionen. Da nämlich einerseits bei jeder Entleerung der Blase der Urin im Ureter stagnirt, andrerseits mit der Häufigkeit der Harnentleerungen auch zugleich die producirte Harnmenge steigt, wirken beide Momente beim Vorhandensein eines Abflusshindernisses im Sinne einer intrarenalen Drucksteigerung.

Der intrarenale Flüssigkeitsdruck wird nun um so eher zu einer kolikauslösenden schmerzhaften Höhe steigen, je geringer die Capacität der Nierenkelche und des Nierenbeckens ist. Sind die

Nieren erst einmal zu einem grossen Sack ausgeweitet, so tritt vollkommene Toleranz ein. Am deutlichsten wird dieses Verhalten durch die Beobachtung der intermittirenden Hydronephrosen illustrirt, welche durch zeitweilige Abknickung beweglicher Nieren gegen den besser fixirten Ureter entstehen. So lange die Niere noch klein ist treten die Schmerzanfälle am stürmischsten und typischsten auf; in dem Maasse, als sich die Nieren ausweiten, werden die einzelnen Anfälle unbestimmter und gelinder, bei den höheren Graden der Ausweitung tritt statt einer typischen Nierenkolik mehr ein Gefühl schmerzhafter Spannung im Leibe ein. Ist gar aus der intermittirenden Hydronephrose erst eine stabile mit vollkommener Verlegung des Ureters geworden, und die Niere in einen grossen Sack umgewandelt, so geben nach meiner Erfahrung dieselben Patienten subjective Erscheinungen überhaupt nicht mehr an, die in früheren Jahren von heftigen Schmerzanfällen geplagt waren. Demzufolge muss in unserem Fall schon eine kurze Dauer der Stauung genügt haben, um den intrarenalen Druck zu schmerzhafter Höhe zu steigern, da das Volumen der Niere trotz evidenter Erweiterung der Kelche und Abplattung der Papillen nicht vergrössert war.

Ich glaube, dass diese wenigen Erörterungen genügen werden, um zu erklären, wie eine Entzündung des Harnleiters trotz mangelnder Stenosirung zu Nierenkoliken führen kann.

So bleibt mir nur noch übrig, mit wenigen Worten meine Therapie zu rechtfertigen. Es giebt gewiss manche, welche mich fragen könnten, warum ich eine noch functionsfähige Niere exstirpirt habe, statt durch die Nephrotomie, d. h. durch die einfache Incision der Niere allen Urin nach aussen zu leiten und dadurch den Ureter ruhig zu stellen, bis er spontan ausgeheilt sei.

Nun, ich halte diesen Plan theoretisch für richtig, für den vorliegenden Fall aber für unzulänglich. Denn erstens gelingt es fast niemals bei noch durchgängigem Ureter mittelst der Nephrotomie allen Urin nach aussen zu leiten. Fast immer gelangt noch ein mehr oder weniger grosser Theil des Urins auf dem normalen Wege in die Blase. Eine Ruhigstellung des Ureters wird also auf diesem Wege nicht sicher erreicht, wie übrigens auch die Erfahrung in diesem Fall erwiesen hat, indem während der beiden Tage, die zwischen der Pyelotomie und der Nephrektomie lagen, trotz des

Abflusses aus dem Nierenbecken ein grosser Theil des Harns in die Blase unter heftigsten Schmerzen gelangte. Dann aber halte ich es für ausserordentlich wahrscheinlich, dass eine hochgradige entzündliche Veränderung des Ureters nicht ohne eine dauernde Degeneration seiner Wandungen zur Heilung kommen kann, welche in der Richtung einer Sklerosirung und Stenosirung stattfinden wird. Es ist daher die grösste Wahrscheinlichkeit gegeben, dass, wenn wir diesem Manne die Nephrotomie gemacht hätten, wir nach einer ausserordentlich langen Behandlungsdauer nur eine dauernde Nierenfistel erreicht hätten, da die Widerstände im Ureter, statt abzunehmen, zugenommen hätten. Eine Nierenfistel aber bedeutet für einen Mann aus den arbeitenden Klassen ein schweres Unglück.

Es ist dieser Fall der erste, bei welchem zur Feststellung der Ursache von Koliken ohne Stein der Ureter fast in ganzer Ausdehnung freigelegt worden ist. Ich hoffe, dass, wenn in geeigneten Fällen dieser Weg Nachahmung findet, dann die Zahl der Fälle immer geringer wird, in welchen man sich mangels Befundes eines zureichenden Grundes für die Schmerzen mit der nichts sagenden Diagnose einer Nephralgie begnügen muss.

## III. Nierentuberkulose.

In einer früheren Abhandlung[1]) habe ich im Gegensatz zu der ehedem weit verbreiteten Anschauung von einem ausschliesslich ascendirenden Charakter der Tuberculosis uro-poetica aus 5 eigenen klinischen und anatomischen Erfahrungen conform mit Steinthal's Untersuchungen den Nachweis führen können, dass in einer Anzahl von Fällen die Tuberkulose in der Niere beginnt und von dort erst nach längerem Bestande einen descendirenden Verlauf nimmt. Es sei gestattet, eine der dort beschriebenen Krankengeschichten kurz zu reproduciren, weil die lange Dauer der Beobachtung nach der operativen Heilung dem Fall besonderen Werth verleiht. Durch die 4 Jahre nach der Operation constatirte völlige Gesundheit ist der Beweis erbracht, dass ausser der entfernten Niere kein Abschnitt des Harnapparats erkrankt gewesen war.

---

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1890. No. 31.

Die 33jährige hereditär nicht belastete Frau Elisabeth R. (Fall 13) war bis auf einen im Jahre 1881 angeblich durch Erkältung entstandenen mehrmonatlichen Blasenkatarrh stets gesund. Nachdem dieser unter Blasenausspülungen zur völligen Heilung gekommen war, erfreute sie sich einer tadellosen Gesundheit bis zum Sommer 1887, als mit langsam zunehmender Intensität sich Urinbeschwerden einstellten, bestehend in heftigem Urindrang und Wasserschneiden. Allmälig fing dabei das Allgemeinbefinden der bisher robusten Patientin an zu leiden. Ihr Appetit schwand, und ihr Körpergewicht sank von 148 Pfund bis zu ihrer im Mai 1889 erfolgenden Aufnahme auf 126 Pfund herab. Spontane Nierenschmerzen hatte sie nie gehabt, wohl aber war ihr aufgefallen, dass sie nicht ohne schmerzhaftes Gefühl unter den Rippen auf der rechten Seite liegen konnte. Als sie im Mai 1888 in unsere Anstalt kam, hatte sie viertelstündlichen Urindrang mit Brennen in der Harnröhre bei der Miction. Der Urin war blass, stark eiterhaltig, sauer, und klärte sich nach langem Sedimentiren nicht völlig. Polyurie bestand nicht, Tuberkelbacillen wurden nie gefunden. Die bimanuelle Palpation der Blase, der Katheterismus waren nicht empfindlich, die cystoskopische Untersuchung zeigte ebensowenig auffällige Veränderungen der Blasenschleimhaut, wie die Fingeruntersuchung durch die erweiterte Harnröhre. Blut war dem Urin nie beigemischt, auch nicht nach ausgiebigen Untersuchungen mit dem Metallkatheter. Die Nieren waren palpabel; das Volumen der rechten vielleicht etwas grösser als normal. Während der Zeit unserer Beobachtung stellten sich hin und wieder ganz atypische, kurz dauernde Fieberzustände ein, welche der Temperaturcurve ein ganz unregelmässiges Aussehen gaben. Jede Localbehandlung der Blase erwies sich als schädlich, sofern sie den Reiz steigerte. Unabhängig davon schwankte der Eitergehalt des Urins, so dass zu Zeiten blasser, fast klarer Harn entleert wurde. Successive vergrösserte sich die rechte Niere unter zunehmender Druckempfindlichkeit; auch die Exploration der Blase wurde schmerzhaft. Eine derzeit empfohlene Nierenoperation wurde abgelehnt, vielmehr verliess Patientin das Hospital Mitte Juli, um erst im October 1889 in einer beklagenswerthen Verfassung sich wieder einzufinden. Ihr Körpergewicht war auf 102 Pfund gesunken, sie hatte also 44 Pfund seit Beginn der Krankheit verloren. Häufige abendliche Fröste mit nachfolgenden Nachtschweissen, sowie Diarrhoeen hatten die Kranke erschöpft, spontane sehr heftige Schmerzen in der Gegend der rechten Niere erschwerten ihr jede Bewegung im Bette. Das Volumen der rechten Niere hatte ganz erheblich zugenommen. Das früher mehr als normal bewegliche ganz glatte Organ war jetzt fixirt und gänzlich unbeweglich; die Oberfläche war uneben geworden, ihre Consistenz ungleichmässig, indem härtere mit weicheren Stellen abwechselten. Da die linke Niere durch Palpation als normal gross nachgewiesen werden konnte, und die in 24 Stunden producirte Harnstoffmenge trotz des elenden Ernährungszustandes der Patientin die mehr als genügende Menge von 21,5 gr. betrug, führte ich am 14. October auf Grund der Diagnose einer primären Nierentuberculose die Exstirpation der rechten Niere aus; der verdickte Stumpf des Ureters wurde

mit dem Platinbrenner verkohlt. Das Präparat zeigte in exquisiter Weise die Charaktere einer tuberkulösen Pyonephrose: ausser der starken Erweiterung des Beckens und der Kelche, deren Wände von einer bröckligen Masse ausgefüllt waren, fanden sich mehrere grosse allseitig geschlossene tuberkulöse Cavernen von Wallnuss- bis Kleinapfelgrösse in der Nierensubstanz selbst.

Einen Monat nach vollendeter Heilung per primam musste eine erneute Spaltung und Ausschabung eines Recidivs in der Narbe ausgeführt werden. Bei regelmässiger Pinselung der Höhle mit Tinct. jodi tritt völlige andauernde Heilung ein, welche von mir zuletzt im December 1893, also 4 Jahre nach der Operation constatirt worden ist. Patientin war eine robuste, gänzlich gesunde Frau geworden, welche jetzt 169 Pfund wiegt, also 67 Pfund seit der Operation zugenommen hat.

Seit meiner damaligen Publication über die Nierentuberkulose habe ich nur noch in 2 Fällen dieser Categorie Gelegenheit gehabt, operativ einzugreifen, von denen der erste ein besonderes Interesse dadurch verdient, dass es gelungen ist, mit gutem Erfolg während der Schwangerschaft und bei Erhaltung derselben die erkrankte Niere zu entfernen.

Frau G. (Fall 15) recipirt am 7. Juli 1893, 20 Jahre alt, aus gesunde Familie, wurde als Kind wegen einer Drüse am Halse operirt und hat später ein Ohrenleiden gehabt. Vor 2 Jahren empfand sie einen schnell vorübergehenden Schmerz in der linken Nierengegend. Seitdem trat eine mit der Zeit häufiger werdende Neigung zum Uriniren ein. Ueber das Aussehen des Urins kann sie keine Angaben machen. Vor 5 Monaten heirathete sie, ohne zu wissen dass ihr etwas fehle; seit 4 Monaten ist sie gravida. Seitdem muss sie Nachts 7—8 mal schmerzlos Harn lassen. Patientin ist eine blasse, höchst elend und mager aussehende Frau im 4. Monat der Schwangerschaft. In der linken Leibeshälfte fühlt man einen grossen quergelagerten ovoiden Tumor, dessen vorderer Pol links vom Nabel liegt, dessen untere Grenze 2 Querfingerbreit über der Verbindungslinie beider Darmbeinstacheln verläuft. Seine obere Grenze erstreckt sich in der Axillarlinie bis an den oberen Rand der VIII. Rippe hinauf, das hintere Ende ist bei bimanueller Untersuchung in der Lumbalgegend zu fühlen. Druck auf die Geschwulst ist sehr schmerzhaft. Das Colon descendens verläuft über den inneren Pol der Geschwulst von unten aussen nach innen oben. Die rechte Niere in normaler Lage palpabel, unvergrössert, unempfindlich. Bei der Vaginaluntersuchung zeigt sich der linke Ureter etwas dicker als der rechte. Die Blase ist gegen Palpation von der Vagina und gegen Einführung des Katheters unempfindlich. An den übrigen Organen ist nichts Abnormes. Der Urin sauer, hochgestellt, bald fast klar, ohne Geruch, bald sehr stark eiterhaltig und dann übel riechend. In dem eitrigen Secret werden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Exstirpatio renis am 8. 7. 93 mit Schrägschnitt. Die von ihren Hüllen befreite Nierenoberfläche ist grob gebuckelt, die Buckel fluctuiren. Da das Volumen dieses Organs zu gewaltig ist, um dasselbe unversehrt zu entwickeln, so müssen zur

394

Verkleinerung des Umfangs mehrfach Incisionen in die Pro
werden. So gelingt es nach Abfluss grosser Mengen stin
Eiters die Niere, welche sich besonders hoch in den Brus
streckte, in toto herauszubefördern. Da die ungemein kur
eingebetteten Stielgefässe sich nicht isoliren lassen, so werd
zangen vor der Abtrennung der Niere angelegt und die
klemmten Partien nachträglich mit starkem Catgut unterb
Eiter verunreinigte Wundhöhle wird ausgetupft und mit ...wasser abgespült. Der vordere Theil der Bauchwunde wird nach Mikulicz'scher Tamponade der grossen Wundhöhle geschlossen, die Enden des tamponirenden Jodoformgazebeutels werden aus dem hinteren offengelassenen Ende der Bauchwunde herausgeleitet. Die entfernte Niere hatte einen Längsmesser von 25 Ctm., war an der Oberfläche grob gebuckelt und in ein System grosser, durch dünne Scheidewände getrennter eitergefüllter Säcke umgewandelt. Diese Höhlen, welche Apfelgrösse erreichen, entsprachen ihrer Lage nach erweiterten Kelchen, während das Nierenbecken eher enger als normal ist. Die Höhlenfläche dieser Säcke ist grösstentheils durch Ulceration zerstört, stellenweis flottirend. An weniger veränderten Stellen findet man noch discrete lenticuläre Geschwüre, sowie miliare und grössere Herdchen und bis linsengrosse käsige Prominenzen. Die Innenfläche der Höhle ist vielfach mit einem fest anhaftenden, in Streifen angeordneten, weissglänzenden Belage versehen. Der Urin, der am Tage der Operation noch Leukocyten und rothe Blutkörperchen, sowie einen Cylinder enthielt, wurde schon am folgenden Tage klar entleert und war vom 3. Tage ab frei von fremden Bestandtheilen. Die Wundheilung ging ungestört von Statten bis auf einen Granulationsstreifen, welcher sich nicht zur Vernarbung anschicken wollte. Allmälig begannen die Granulationen ein gelb gesprenkeltes z. Th. zerfallenes Aussehen zu erhalten und die Sondenuntersuchung entdeckte einen 7 Ctm. tiefen, in der Richtung des früheren Drainganges führenden Fistelgang. Da kein Zweifel über die tuberkulöse Natur der Granulationen obwalten konnte, wurde am 2. 9. eine Ausschabung mit nachfolgender Application von Tinct. jodi vorgenommen. Entlassung am 16. 9. 93 bei vortrefflichem Wohlbefinden und erheblicher Zunahme des Körpergewichts. Die zu Hause fortgesetzten Jodeinspritzungen in den Fistelgang haben zur definitiven Vernarbung geführt. Patientin wurde am 27. 11. an normalem Termin von einem gesunden Kinde entbunden.

Der Fall ist in mannigfacher Beziehung lehrreich. Er zeigt zunächst deutlich den deletären Einfluss der Schwangerschaft auf eine erkrankte Niere. Das Leiden, welches nach Ausweis der Anamnese bis zur Heirath mindestens $1^1/_2$ Jahre in so gut wie latenter Form bestanden hatte, ohne der Frau zum Bewusstsein zu kommen, machte unter dem Einflusse der Gravidität rapide Fortschritte und versetzte Patientin binnen kurzer Zeit in einen

so desolaten Zustand, dass ausgezeichnete chirurgische Capacitäten, wie der eben verstorbene Billroth, die Operation abgelehnt hatten. Des weiteren beweist das Resultat der Operation das Freisein der Blase von tuberkulöser Erkrankung, da der Urin sofort nach Entfernung der kranken Niere normal wurde. Es handelte sich also um einen sicheren Fall von primärer Nierentuberkulose. Bemerkenswerth ist, dass der in den Hohlräumen der Niere enthaltene Eiter durchaus nicht für das unbewaffnete Auge die Charaktere des tuberkulösen Eiters, nämlich Käseflocken in trüber dünner Flüssigkeit suspendirt, zeigte, vielmehr ganz und gar dem stinkenden dicken Eiter der Pyonephrosen glich. Es resultirt daher die Mahnung, auch bei scheinbar unverfänglichem, durch Probepunktion gewonnenem Eiter in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen auf der Czerny'schen Klinik, die Möglichkeit einer tuberkulösen Natur der Pyonephrose nicht ausser Acht zu lassen.

Eine sehr unangenehme Complication des Wundverlaufs ist die in den beiden bisher referirten Fällen beobachtete Granulationstuberkulose der Wundhöhle, hervorgerufen durch die Verunreinigung derselben mit dem tuberkulösen Niereneiter während der Operation. Es ergiebt sich aus diesen Erfahrungen, dass es von grossem Werth sein würde, während der Operation eine Eröffnung der Niere zu vermeiden und dieselbe wenn möglich gänzlich unversehrt zu entfernen. Diese Aufgabe wird aber sehr erschwert unter 2 Bedingungen, nämlich durch grosse Brüchigkeit des Parenchyms, wie im ersten Falle, und durch ein besonders grosses Volumen der tuberkulösen Pyonephrose, wie in dem zuletzt mitgetheilten. Da es aber doch möglich ist, ebenso grosse maligne Tumoren ohne Verkleinerung zu entfernen, so glaube ich, dass alles darauf ankommt, in diesen Fällen durch eine möglichst grossen Raum gewährende Incision eventuell mit Zuhülfenahme von Winkelschnitten das Organ so zugängig zu machen, dass man ihm von allen Seiten beikommen kann, ohne in Folge von Raumbeengung einen so grossen Druck auf dasselbe ausüben zu müssen, dass es zum Platzen kommt.

Endlich ist der Hinweis darauf wichtig, dass selbst durch einen so grossen Eingriff die Gravidität nicht unterbrochen wird, eine Thatsache, die practisch um so wichtiger ist, als gerade die

Schwangerschaft bei dem deletären Einfluss auf die Progredienz des Leidens eine Indication zum activen Einschreiten giebt.

Den folgenden Fall von Nierentuberkulose theile ich, trotzdem die Beobachtung noch nicht abgeschlossen ist, ausführlicher mit, weil er einen Nutzen der Operation selbst unter erschwerendsten Umständen darthut.

Ludwig R., aufgenommen auf die Abtheilung für innerlich Kranke am 19. 6. 93, 34 Jahre alt, ohne bekannte erbliche Disposition, hatte vor sechs Jahren eine schnell vorübergehende Hodenanschwellung ohne Gonorrhoe, vor 2 Jahren häufigeren Urindrang mit Schmerzen in der Harnröhre und Blutbeimischung zu den letzten Tropfen Urins. Nach 8tägiger Blasenausspülung seien diese Beschwerden gewichen, nur etwas häufigeres Bedürfniss nach Urinentleerung sei zurückgeblieben. Seit 3—4 Wochen bemerkt Patient zunehmende Schwäche, Fieber in den Abendstunden; keine Nachtschweisse. Seit 8 Tagen traten Schmerzen in der linken Lumbalgegend ein, welche ihn zwingen, beim Stehen eine nach links gekrümmte Stellung einzunehmen und das Gehen fast unmöglich machen.

Patient, ein blasser magerer Mann von elendem und schwerkrankem Aussehen, mit paralytischer Thoraxform, klagt über heftige Schmerzen in der linken Lumbalgegend, kann nur auf der kranken Seite liegen, neigt beim Stehen den Rumpf ganz nach links. Linker unterer Thoraxabschnitt etwas umfänglicher als der rechte, linker Rippenbogen prominenter als der rechte. Die linke Thoraxseite bleibt bei Inspiration gegen die rechte zurück. In beiden Supraclaviculargruben gedämpft tympanitischer Schall, linke Infraclaviculargegend zeigt abgeschwächten Schall. Daselbst kleinblasiges klangloses Rasseln und verlängertes Exspirium. Der gesammte untere Theil der linken Thoraxhälfte zeigt eine intensive Dämpfung, welche in der Mammillarlinie die Höhe des unteren Randes der 4. Rippe erreicht, in der Axillarlinie den oberen Rand der 5. Rippe, hinten den 9. Brustwirbeldornfortsatz. Etwa 3 Querfingerbreit unterhalb letzterer Stelle ein intensiv schmerzhafter Druckpunkt. Im Bereich der Dämpfung weder Athemgeräusch noch Reiben, im Sputum keine Tuberkelbacillen. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht druckschmerzhaft, ohne abnorme Dämpfung. Urin sauer, leicht getrübt durch weisse Blutkörperchen und vereinzelte granulirte Cylinder mit Spuren von Albumin; genaue Palpation wegen Muskelspannung nicht möglich.

21. 6. Mittags plötzlich sehr starker Hustenreiz mit sehr reichlicher Expectoration eines rein eitrigen fötiden Sputums, die mehrere Stunden anhält. Eine Probepunction im Bereiche des gedämpften Gebiets am Thorax ergiebt Eiter von derselben Qualität; eine zweite im Winkel zwischen 12. Rippe und äusserem Rand des M. sacrolumbalis ergiebt krümeligen Eiter, in welchem Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

23. 6. Dämpfungsgrenze seit dem Eiterdurchbruch in ihrem vorderen Antheil etwas gesunken, in der Mammillarlinie am oberen Rande der 5. Rippe,

läuft in derselben Höhe horizontal um die seitliche Thoraxwand, um Handbreit von der Wirbelsäule entfernt, ca. 8 Ctm. höher zu steigen.

Aus der Combination dieser Befunde wurde die Diagnose auf Phthisis pulm., linksseitige Nierentuberculose mit Paranephritis, und eitriger Pleuritis mit Durchbruch in die Bronchien gestellt.

23. 6. Operation. Querschnitt über die linke Lumbalgegend in der Mitte zwischen Rippenrand und Crista ilei zwischen dem lateralen Rand des M. erector trunci und der mittleren Axillarlinie bis in den Retroperitonealraum. Dadurch wird der paranephritische Abscess geöffnet, aus dem sich grosse Mengen mit käsigen Bröckeln gemischten Eiters entleeren. Danach wird die Niere als ein vielkammriger Sack fühlbar.

Nach oben kann man diese Höhle weit hinauf hinter dem Zwerchfellansatz in den Brustraum verfolgen. Um diesen oberen Recessus der Höhle zu eröffnen, wird eine gebogene Kornzange durch die Lumbalwunde eingeführt, damit der IX. Intercostalraum vorgewölbt und incidirt. Da aber die eingeführte Zange den richtigen Weg verlassen und das Zwerchfell vorgedrängt hatte, so wurde durch den Schnitt gleichzeitig der Complementärraum der Pleura eröffnet und das Zwerchfell durchschnitten. Nun wird zur Enucleation der ungemein vergrösserten, trotzdem fast ganz innerhalb des Brustkorbs gelegenen Niere geschritten, wobei grosse Schwierigkeiten dadurch entstehen, dass der obere Pol ausserordentlich fest mit dem Zwerchfell verschmolzen ist. Nach mühevoller Lösung dieser Verwachsung zeigt sich an ihrer Stelle ein Defect im Zwerchfell, durch den man direct in eine eitergefüllte, nach dem Pleuraraum abgeschlossene Höhle gelangt. Diese Höhle gehört entweder dem unteren Lungenlappen an, oder sie befindet sich zwischen ihm und dem Zwerchfell als abgekammertes Empyem.

Nach Ausspülung der Exstirpations- und circumrenalen Abscesshöhle mit steriler Kochsalzlösung wird dieselbe tamponirt, die Pleurahöhle von der Zwerchfellincision aus drainirt.

Beschreibung des Präparats. Die auf das Doppelte vergrösserte Niere zeigt eine ausgesprochene Lappung; auf ihrer Oberfläche befinden sich viele gelbe kugelige Prominenzen von miliarer bis Linsen-Grösse. Der Spitze des oberen Pols adhärirt ein Gewebsfetzen, welcher der Verwachsung mit dem Zwerchfell entspricht. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein multiloculäres Höhlensystem gefüllt mit crêmeartigem Eiter. Die Höhlen, hervorgegangen aus den erweiterten Kelchen, sind begrenzt von ulcerirten, käsig belegten Wänden, der schmale Rest vorhandenen Parenchyms ist durchsetzt theils von aggregirten Käseherden, teils von kleinen vielfach confluirenden Höhlen. Das Nierenbecken ist nicht auffindbar; eine Communication mit der Blase kann nicht mehr bestanden haben.

Der Urinbefund blieb nach der Nephrektomie wie vor derselben, zeigte eine leichte Trübung, auch zahlreiche weisse, spärliche rothe Blutkörper, vereinzelte hyaline Cylinder, und enthielt Spuren von Albumen, sowie reichliche Tuberkelbacillen. Das Vorhandensein von Cylindern, welches eine Affection der zurückbleibenden Niere ausser Zweifel stellte, ist während der weiteren

Beobachtung constant geblieben; dagegen musste die Proveniez der Bacillen wegen der begleitenden Blasenaffection unsicher bleiben. Der Verlauf war ein fast völlig fieberloser. Pat. erholte sich unter stetiger Zunahme des Körpergewichts erheblich, so dass er bald das Bett verlassen konnte, um sich im Garten zu ergehen. Trotzdem kam die Exstirpationshöhle nicht zur Ausheilung, wenngleich sie durch starke Schrumpfung in einen schmalen Spalt verwandelt war. Die Granulationen wurden schlaff, gelblich, deutlich von opaken Knötchen durchsetzt; eine Communication führte noch durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle. Unter diesen Umständen wurde am 6. November, also $4^1/_2$ Monate nach der Nephrektomie die volle Freilegung der Exstirpationshöhle zum Zwecke der Entfernung aller tuberkulösen Granulationen ausgeführt.

Zunächst wird die in dem IX. Intercostalraum befindliche Pleurafistel durch einen abwärts laufenden Schnitt mit dem oberen Winkel der alten Exstirpationswunde verbunden, dann ein 4 Ctm. breites Stück von der durch diese Schnittlinie gekreuzten X. und XI. Rippe resecirt, und nun die noch übrig bleibenden Gewebe bis zur freien Communication der Pleura- und Exstirpationshöhle gespalten. Letztere hat nach der jetzt völlig freien Einsicht noch die Ausdehnung einer Eierflaume, ist mit tuberkulösen Granulationen ausgekleidet und steht in Verbindung mit zwei Käseherden, nämlich einem median in der Gegend des früheren Stiels, einem zweiten nach oben gelegenen, der offenbar der bei der Nephrektomie eröffneten Eiterhöhle oberhalb des Zwerchfells entsprach. Nach gründlicher Ausschabung wird eine regelmässige Behandlung der Wundfläche mittelst Jodpinselungen eingeschlagen. Pat. befindet sich zur Zeit noch in Behandlung.

## IV. Nierensyphilis.

Seit meiner Publikation im Jahre 1892 über die Beziehungen der Syphilis zur Nierenchirurgie [1]) habe ich keine neuen Erfahrungen auf diesem Gebiete sammeln können. Da diese Beobachtungen bisher einzig dastehen, sollen sie hier in Kurzem noch einmal wiedergegeben und durch die weiteren Beobachtungsergebnisse der Patienten bis zum heutigen Tage, sowie durch Ausfüllung einiger Lücken der anatomischen Untersuchung ergänzt werden.

Im October 1888 wurde ich von einer 23jährigen Frau (Fall No. 17) wegen eines rechtsseitigen Nierentumors consultirt. Sie hatte in 4jähriger Ehe drei ausgetragene Kinder geboren, von denen die zwei ältesten im Alter von 23 Tagen und einem Jahre gestorben waren. Im März 1888 erkrankte sie, ohne wissentlich vordem krank gewesen zu sein, an doppelseitiger Iritis, welche für syphilitisch erkannt, mit Erfolg durch eine Schmierkur behandelt wurde. Im Juni von einem gesunden Kinde entbunden, blieb sie gesund bis

[1]) Deutsche medic. Wochenschrift. 1892. No. 1.

etwa 4 Wochen vor meinem Besuche. In dieser Zeit stellten sich unter häufigem Uriniren und vermehrtem Durst krampfhafte Magenschmerzen, sowie continuirliche Rückenschmerzen ein. Dazu gesellten sich nach 14 Tagen Stiche in der rechten Seite, ohne Husten, welche tiefes Einathmen hinderten. Der Urin soll stets von normalem Aussehen ohne fremde Beimischung gewesen sein. Bald im Beginne der Beschwerden entdeckte sowohl die Patientin, wie der behandelnde Arzt eine Geschwulst im rechten Hypochondrium; der Arzt, wie der Ehemann machten auf eine in der letzten Zeit eingetretene auffallende Abmagerung aufmerksam.

Ich fand die rechte Niere sicht- und fühlbar erheblich vergrössert, von sehr harter Consistenz, nicht ganz glatter Oberfläche, ohne besondere Druckempfindlichkeit. Bei bimanueller Untersuchung liess sich feststellen, dass sie hinten den ganzen lumbaren Raum zwischen XI. Rippe und Darmbeinkamm ausfüllte; sie erstreckte sich als ein fast quer liegendes Ovoid nach vorn bis auf 2 Ctm. Entfernung vom Nabel, bauchte die Flanke etwas convex hervor, und berührte mit ihrem oberen Rande in der Mammillarlinie den Rippenbogen, während ihr unterer Rand eine durch den Darmbeinstachel gelegte Längslinie $5^1/_2$ Ctm. oberhalb dieses Knochenpunktes schnitt. Das Organ stieg weder mit der Inspiration hinab, noch liess es sich durch bimanuelle Einwirkung dislociren. Der in vermehrter Menge (2000—2800 Ccm.) entleerte Urin war sehr blass, fast klar, von niedrigem specifischem Gewicht (1005—1007). In dem minimalen Sediment des Katheterurins wurden vorzugsweise zusammenhängende, z. Th. mit Eiterkörpern durchsetzte Plattenepithellagen gefunden, einzelne, sowie in Häufchen zusammenliegende Eiterkörper, kleine gekörnte Zellen mit bläschenförmigem Kern (Nierenepithel), einmal ein hyaliner Cylinder; Albumen war theils in Spuren vorhanden ($^1/_4$ $^0/_{00}$), theils fehlte es. Uebte man bimanuell einen lang dauernden energischen Druck auf die Niere aus, so fand man den während der Zeit der Expression in die Blase geflossenen Urin trüber als zuvor. Hatte man vor Beginn des Druckes mit dem Katheter fast klaren Harn entnommen, so konnte man nachher etwa $^1/_2$ Theelöffel voll sehr trüben Urins in der Blase finden, der nun in viel reichlicherer Menge als zuvor die eben beschriebenen Elemente des Sediments, besonders Plattenepithellager enthielt. Der unmittelbar darauf gelassene Urin setzte eine dünne Schicht rother Blutkörper ab. Bei mehrfacher Wiederholung dieses Experiments in der folgenden Zeit konnte häufig dasselbe Resultat bezüglich der Aenderung der Urinbeschaffenheit erreicht werden. Gleichzeitig konnte man nach derartigen Versuchen sowohl eine geringe aber sichere Verkleinerung des Volumens der Geschwulst, als auch bisweilen seichte dellenartige Depressionen an ihrer Oberfläche entsprechend den Druckstellen der Fingerspitzen constatiren. Im Laufe einer dreiwöchentlichen Beobachtung konnte sowohl von uns wie von der Patientin eine entschiedene Verkleinerung der Geschwulst festgestellt werden, dergestalt, dass der medianste Punkt jetzt 3 Ctm. (gegen 2 bei der Aufnahme) von dem Nabel entfernt blieb, der untere Rand $6^1/_2$ statt früher $5^1/_2$ Ctm. oberhalb der Spina anterior superior verlief. Gleichzeitig war jetzt eine deutliche inspiratorische Abwärtsbewegung des früher fixirten Organs zu erkennen.

Ich übergehe hier die in der citirten Abhandlung ausführlich dargelegten Gründe, welche mich zu einer probatorischen Freilegung und zur Exstirpation der Niere führten und schliesse den Operations- und anatomischen Befund an.

Die Operation wurde am 22. Januar ausgeführt, um durch Freilegung der Niere mir Klarheit über die Natur des Processes zu verschaffen, und die Exstirpation dann anzuschliessen, wenn sich Zeichen einer Geschwulstbildung zeigen würden. Zunächst kam ich auf die ausserordentlich verdickte äussere Kapsel, deren Fettgewebe theils stark ödematös durchtränkt, theils durch ein sulziges Bindegewebe ersetzt war. Dieselbe adhärirte fest der Capsula propria renis, so dass die Trennung zum grössten Theil nicht stumpf zu bewerkstelligen war. Nach genügender Freilegung der Niere fand ich das obere Dritttheil derselben von normaler Grösse und Consistenz mit glatter Oberfläche, während das untere Ende im Verhältniss zum oberen sehr verdickt und verbreitert war, sich auffallend hart anfühlte und eine Anzahl flacher Einziehungen und höckriger Hervorragungen zeigte. Durch diesen Befund, der den Verdacht auf eine Geschwulst im Innern der Niere erregte, liess ich mich damals zur Exstirpation verleiten, während ich jetzt auf Grund seitdem gemachter Erfahrungen in einem solchen zweifelhaften Falle die probatorische Spaltung der Niere mittelst Sectionsschnitts ausführen würde. Unter der Einwirkung der operativen Manipulationen war die Niere am Ende der Operation auffällig kleiner geworden. Die Untersuchung des exstirpirten Organs ergab zu meiner sehr geringen Befriedigung, dass es sich um eine syphilitische interstitielle Nephritis mit hyperplastischer Para- und Perinephritis gehandelt hatte, welche 3 Bestandtheile sich zu dem Eindruck eines Tumors summirt hatten. Der starken Dickenzunahme der bindegewebig veränderten theils sulzigen, theils von ödematöser Flüssigkeit durchtränkten Fettkapsel ist schon bei dem Operationsbericht Erwähnung gethan. Es quoll aus der Schnittwunde derselben so viel Flüssigkeit, dass mein erster Eindruck der einer Urininfiltration war. Die Capsula propria war in der unteren Hälfte der Niere in eine dicke Schwarte umgewandelt, die stellenweise zu Knoten und Platten verdickt war. Sie adhärirte der Niere im unteren Theil so innig, dass sie theilweise nur mit Abtrennung eines Stückchens Parenchym abgezogen werden konnte. Diese harten schwieligen und buckligen Prominenzen der Capsula propria waren irrthümlich bei der Abtastung des freigelegten Organs auf das Nierenparenchym bezogen worden und hatten somit zu der falschen Deutung des Befundes beigetragen, die zur Exstirpation führte. Die Niere selbst nach Abziehung der Capsula propria war nicht verlängert, dagegen in ihrer unteren Hälfte sehr verbreitert, verdickt und hart, daselbst von unebener Oberfläche, an vielen Stellen eingezogen und stellenweise, insbesondere an den Depressionen gelb gefleckt. In der oberen Hälfte fehlten die geschilderten Veränderungen. Auf dem Durchschnitt sah sie blass aus, war auffallend stark ödematös, ebenso wie das Fettgewebe am Hilus und das die Nierengefässe und den Ureter begleitende Bindegewebe, welche stark sulzig

infiltrirt waren. Die Rinde und die Columnae Bertini zeigten in den unteren zwei Dritteln der Niere auffallend gelbe die ganze Dicke dieser Substanzen durchsetzende Streifen, welche nach der Oberfläche zu sich verbreiterten. Die Intensität dieser Veränderung nahm nach dem unteren Pol zu, so dass daselbst grosse Strecken der Rinde gleichmässig gelb verfärbt waren mit völligem Verschwinden der Nierenzeichnung. Im Bereiche der meisten dieser gelben Streifen war die Rinde etwas verschmälert, so dass der Basis eines solchen gelben Keils eine Depression an der Oberfläche entsprach.

Mikroskopisch zeigten die gelben Partien im frischen Schnitt eine sehr starke Verbreiterung des interstitiellen Gewebes mit dichter Rundzelleninfiltration und intensivster Verfettung. Am secretorischen Apparat sind die Epithelien grösstentheils zu Grunde gegangen. Im gehärteten Präparat stellten sich die Veränderungen an den erkrankten Abschnitten der Niere als ein diffuser indurirender Process mit eingestreuten Herden dar. Das interstitielle Bindegewebe ist durchweg stark hyperplastisch, das intertubuläre Bindegewebe zum Theil fasrig, das Epithel der Harnkanälchen überall degenerirt, verfettet, geschrumpft, zu Grunde gegangen. In diesem hyperplastischen interstitiellen Gewebe finden sich zahlreiche Rundzellenanhäufungen verschiedenster Ausdehnung mit starker Tendenz zur Nekrobiose bis zum Zerfall in amorphes verfettetes Material, welches keinen Farbstoff mehr annimmt. Solche nekrotischen, häufig rechtgrossen Herde sind bald von einem zelligen Wall umgeben, bald von Bindegewebszügen umschlossen. An manchen Stellen ist das interstitielle Gewebe in ein festes fasriges Narbengewebe umgewandelt, welches hie und da Parenchyminseln noch einschliesst. Die Gefässe zeigen eine auffallend stark verdickte Intima, die Capillaren sind abnorm verdickt. Die Harnkanälchen sind stark atrophisch, ebenso die Glomeruli, deren Zahl verringert, deren Kapsel verdickt ist.

Die Operationswunde heilte per primam intentionem. Pat. hat seitdem ca. 40 Pfund Körpergewicht gewonnen und ist ein Jahr nach der Operation von einem gesunden Kinde entbunden worden. Der Urin enthält trotz vielfachen Jodgebrauchs auch jetzt nach mehr als 5 Jahren noch immer Albumin, manchmal in Spuren, manchmal in etwas grösserer Quantität. Insbesondere im letzten Jahre hat der Albumingehalt etwas zugenommen. Die Harnmenge und das specif. Gewicht entsprechen der Norm. Morphotische Elemente sind nicht vorhanden. Nur einige Male war ein hyalines Cylinderfragment zu entdecken. Die linke Niere, wegen Tiefstand leicht in ganzer Ausdehnung palpabel, ist weder vergrössert noch empfindlich. Patientin erfreut sich dauernd des tadellosesten Wohlbefindens.

Die syphilitische Natur der Nierenerkrankung kann nach dem Resultat der anatomischen Untersuchung keinem Zweifel unterliegen. Die bedeutende Wucherung des Interstitialgewebes mit intensiver Verfettung und Necrobiose, die Verdickung der Capillaren und der Gefässintima sind als absolut charakteristisch zu bezeichnen. Der durch die klinische Beobachtung nicht aufzuklärende Symptomen-

complex eines durch Druck zu verkleinernden soliden Tumors, in Verbindung mit einer Urinbeschaffenheit, welche sonst bei Schrumpfniere vorkommt, wird verständlich durch den anatomischen Befund, der von dem bisher bekannten abweicht hinsichtlich der Einseitigkeit des Processes, des starken Oedems der Niere und des Uebergreifens der chronischen Entzündung von der Niere auf ihre Umhüllung; der Eindruck eines Tumors kam zu Stande durch knotige fibröse Verdickungen der Capsula propria, durch sulzig ödematöse Infiltration der Capsula adiposa und des die Hilusgefässe nebst dem Ureter umhüllenden Bindegewebes im Verein mit der ödematösen Durchtränkung der in ihrer unteren Hälfte verbreiterten und verdickten Niere. Die Verkleinerung der Geschwulst durch bimanuellen Druck, ihre Eindrückbarkeit durch die Fingerspitzen erklären sich durch die Verdrängung des ödematösen Gewebssaftes, ihre Fixation durch die Infiltration der Caps. adiposa.

In therapeutischer Hinsicht verdient erwähnt zu werden, dass Quecksilbergebrauch jedesmal die noch vorhandene Albuminurie steigert, während Jod einen günstigen Einfluss hat.

Während es in dem vorstehend geschilderten Falle zur Bildung eines Tumors bei einer mehr diffusen interstitiellen syphilitischen Nephritis gekommen war, bei welcher man eine solche Erscheinungsweise nach den bisherigen Erfahrungen nicht hätte vermuthen können, haben wir es in der zweiten Beobachtung mit einer Verkleinerung der Niere infolge gummöser Processe zu thun, bei welchen man a priori viel eher berechtigt gewesen wäre, eine Vergrösserung des Organs zu erwarten.

Zwei Brüder des 39jähr. Pat. Eugen W. (Fall 18) waren an Lungenschwindsucht gestorben. Er gab an, als junger Mensch einen Schanker acquirirt zu haben, der mit Quecksilber behandelt wurde. Bei Reisen im Orient hatte er sich Malariafieber zugezogen, welches vom Jahre 1884—1889 im Tertiär- und Quartantypus auftrat. Im Mai 1889 stellten sich zuerst continuirliche Spontanschmerzen am untersten Theil der linken seitlichen Thoraxwand ein, welche im Allgemeinen unabhängig von körperlicher Anstrengung, durch unwillkürliche Körperbewegungen manchmal zu grosser Heftigkeit gesteigert wurden. Die Diagnose der behandelnden Aerzte war auf Milzschwellung gestellt worden. Im October 1889 änderte sich der Charakter des Leidens, indem anfallsweise etwa 10—17mal des Tages heftig brennende Schmerzen von 2—3 Minuten Dauer hinzutraten. Dabei kam es in der Gegend des Axillartheils der zehnten Rippe zur Röthung und Schwellung, welche

nach dreiwöchentlichem Kataplasmiren incidirt wurde, in der Vorstellung, es mit einem Milzabscess zu thun zu haben. Die Incision soll indess nur bröcklige weissgelbe Massen, keinen wirklichen Eiter entleert haben. Seit der Incision blieb eine Fistel zurück; die Beschwerden waren verringert, aber nicht verschwunden.

Am 3. Dec. 1890 stellte sich mir der Kranke zuerst vor, ein magerer Mann, mit langem Halse und Thorax. Ueber der etwas eingesunkenen rechten Supraclaviculargegend war der Schall gedämpft, weder Husten noch abnorme Auscultationsgeräusche. In der linken Lumbalgegend, 9—10 Ctm. lateralwärts von den Proc. spinosis, fand sich eine 4 Ctm. lange, 1 Ctm. breite längsverlaufende Narbe, in deren Mitte eine Fistelöffnung ausmündete. Der Fistelgang führte zwischen 11. und 12. Rippe einige Centimeter weit in die Tiefe. Bei Druck auf die Lumbalgegend, welcher etwas schmerzhaft ist, entquillt keinerlei Secret der Fistel. Der untere Milzrand ist unmittelbar hinter dem Rippenbogen frei beweglich und scharf zu palpiren. Unterhalb und median von dem Milzrande fühlt man an der Stelle der Niere bei rechter Seitenlage eine tief liegende, ziemlich diffus in die Umgebung verstreichende Resistenz ohne scharfe Begrenzung, ohne die deutlich zu umgreifenden Ränder einer palpablen Niere. Diese Resistenz nimmt keinen grösseren Raum ein als etwa dem palpirbaren Antheil einer etwas tief stehenden Niere von normaler Grösse entspricht, ist aber erheblich flacher im Diameter antero-posterior als eine solche, dabei von nicht ganz glatter Oberfläche. Der Urin war durch reichliche Beimischung von Eiterkörpern getrübt und enthielt einen entsprechenden Eiweissgehalt. Tuberkelbacillen waren nicht nachweisbar. Nach diesen Befunden war es nun nicht zweifelhaft, dass es sich um einen Krankheitsprocess der Niere und nicht der Milz handelte. Die durch Palpation festzustellende freie Beweglichkeit des Randes der nicht vergrösserten Milz war nicht vereinbar mit dem von anderer Seite angenommenen Eiterungsprocesse in diesem Organe, der sicherlich zur Fixation durch Verwachsung geführt hätte. Vielmehr wies auf die Niere als Sitz der Krankheit das Resultat der Palpation, unterstützt durch die Veränderung des Urins. Die medianwärts und unterhalb der Milz gefühlte Resistenz entsprach topographisch der Stelle der Niere. Der unbestimmte, diffuse, ohne scharfe Grenzen sich vollziehende Uebergang dieser Resistenz in die Umgebung in Verbindung mit dem Fehlen jeder Spur von inspiratorischem Hinabsteigen liess mich den Befund als eine paranephritische Schwartenbildung deuten. War das richtig, woran ich nach dem Palpationsresultate nicht zweifelte, so musste die in dieser Schwarte versteckte Niere verkleinert sein, da die gesammte Resistenz nicht nur nicht grösser, sondern sogar flacher als eine Niere ohne einbettende Schwartenbildung war. Diese von mir erschlossene Verkleinerung des Organs liess mich durch die Combination mit dem Vorhandensein einer Fistel und der Eiterbeimischung zum Urin einen destructiven Process der Niere diagnosticiren. Anbetrachts der Angabe, dass aus dem incidirten Abscesse über den untersten Rippen nur Bröckel entleert worden seien, neigte ich mich zur Annahme eines käsigen Processes auf tuberculöser Basis, eine Annahme, für welche Habitus

und Heredität eine Stütze zu geben schienen. Ich beschloss demnach die Exstirpation des destruirten Organs. Wie der operative Befund ergab, erwiesen sich alle meine diagnostischen Annahmen als völlig zutreffend bis auf die Aetiologie des Processes, welche nicht eine tuberculöse, sondern eine syphilitische war — denn wir fanden eine durch ausgedehnte gummöse Veränderungen destruirte verkleinerte Niere innerhalb dicker, paranephritischer Schwarten.

Die am 3. Januar 1890 ausgeführte Operation beginnt mit der Excision der Längsnarbe. Dadurch wird im elften Intercostalraum die Mündung eines aus der Tiefe kommenden, mit grauen Granulationen ausgekleideten Fistelganges aufgedeckt. Nach Dilatation desselben mit der Kornzange quillt eine graue, puriforme Masse hervor. Nun wird die 11. und 12. Rippe in Ausdehnung von 5 Ctm. resecirt, die Fistelöffnung nach vorn unten und nach hinten durch Incision der schwieligen Ränder so weit dilatirt, dass der Finger bequem eindringen kann. So gelingt es, den Fistelgang durchdringend, ganz in der Tiefe einen Hohlraum mit der Fingerspitze zu erreichen, der mit Massen von der Consistenz derber, alter Fibringerinnsel ausgefüllt ist. Nach Entfernung dieser Bröckel fühlt man jetzt den noch erhaltenen Rest der Niere, welche eine ungleich härtere Consistenz als in der Norm erkennen lässt. Wegen der fast knorpelartigen Härte und Unnachgiebigkeit der paranephritischen Schwiele ist die Enucleation mit Schwierigkeit verknüpft. Der isolirte Ureter wird besonders unterbunden, die übrigen, den Stiel zusammensetzenden Gebilde lassen sich wegen fester Verschmelzung nicht einzeln erkennen; der Strang wird durchstochen und nach beiden Seiten unterbunden.

Nach mehrtägiger Tamponade wird eine partielle Secundärnaht angelegt; die Heilung des granulirenden Theils der Wunde war eine ausserordentlich verzögerte, indem die grauen, ödematösen, froschlaichartigen Granulationen lange Zeit keine Vernarbungstendenz zeigten. — Pat. hat sehr an Gewicht gewonnen, sieht blühend aus und erfreut sich völliger Gesundheit, welche noch Januar 1894 constatirt ist.

Anatomischer Befund an der exstirpirten Niere. Die zunächst zu Tage geförderten Bröckel liessen für das unbewaffnete Auge keinerlei Zeichnung von Nierenstructur erkennen und zeigten in einer grauen Grundsubstanz sämmtlich grosse, käsige, nicht erweichte Herde. Der unzertrümmert enucleirte Rest des Organs Taf. VIA Fig. 5 bildet höchstens die Hälfte einer unvergrösserten Niere. Die Oberfläche zeigt stark prominirende Höcker bis zur Grösse einer halben Kirsche, welche gelb durch die Capsula propria hindurchschimmern. Auf dem Durchschnitte sieht man zahlreiche, theils runde, rosettenartig begrenzte, theils durch Confluenz mit benachbarten, zu unregelmässig landkartenartigen Figuren gruppirte, sehr consistente, nirgends erweichte Herde (Fig. g), welche durchweg über das Niveau des zwischen gelegenen, nichtverkästen Gewebes (Fig. n) prominiren. Letzteres an Ausdehnung erheblich hinter den gelben Herden zurückstehend, ist gleichmässig grau, etwas durchscheinend, ohne erkennbare Nierenstructur. Der Ureter (Fig. u) hängt in 4 Ctm. Ausdehnung an dem Stücke. Nach dem Aufschneiden

zeigt er, wie das Becken (Fig. p) und die drei zu verfolgenden Kelche, strichweise Hämorrhagien und Hyperämien, etwas papilläre Beschaffenheit der Schleimhaut, keinerlei Ulceration, keine Tuberkel, keine Narben.

Die mikroskopische Untersuchung des in Alkohol gehärteten Präparates ergiebt, dass das grau durchscheinende Gewebe zwischen den gelben Herden aus einem Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen besteht, in welches spärliche Haufen von Rundzellen eingestreut sind. Hier und da findet man noch gruppirte Durchschnitte von Harncanälen ohne Epithelauskleidung, zum Theil von Cylindern erfüllt. Dieses Gewebe geht ganz allmälig in die gelben Herde über, welche theils gleichmässig structurlos, theils feinkörnig sind, bei Anilinfärbung keinen Kern erkennen lassen, kurz, das Bild der Nekrose zeigen. Von Tuberkeln in ihrer Umgebung keine Spur zu erkennen, ebenso wenig sind Tuberkelbacillen nachweisbar. Herr Prof. O. Israel hat sich bei Nachprüfung des anatomischen Befundes mit Sicherheit für die syphilitische Natur des Processes ausgesprochen.

Wir haben es also hier mit einem Falle von gummöser Degeneration der Niere zu thun, der unser Interesse in anatomischer, klinischer und therapeutischer Hinsicht erwecken muss, weil einerseits eine gummöse Nierenerkrankung in solcher Ausdehnung bisher kaum beobachtet worden ist, andererseits ein durch gummöse Degeneration der Niere erzeugtes klinisches Krankheitsbild unbekannt war, endlich eine solche Affection der Niere bisher niemals Gegenstand chirurgischen Eingreifens gewesen ist.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass der destructiven Verkleinerung der Niere ein Stadium erheblicher Vergrösserung vorangegangen ist, welche irrthümlich als Milztumor gedeutet war.

Die mitgetheilten Beobachtungen zeigen, dass die Syphilis Nierenaffectionen zu erzeugen vermag, deren Kenntniss für den Chirurgen in Beziehung auf Diagnose und operative Therapie von grosser praktischer Wichtigkeit sein kann.

## V. Nierensteine.

Unter den vorher besprochenen Pyonephrosen befanden sich 5 complicirt mit Nierensteinen. Da diese sich in der Behandlung in keiner Weise von einfachen Pyonephrosen unterscheiden, und auch diagnostisch mit denselben zusammenfallen, sollen sie in dem nun folgenden Bericht über meine Nephrolithotomien nicht berücksichtigt werden. Diese Bezeichnung soll nur der Operation reservirt bleiben, welche sich die Entfernung des diagnostisch vorher

erkannten oder mit gutem Grunde vermutheten Steins in demjenigen Krankheitsstadium zum Ziele setzt, in welchem secundäre Veränderungen der Niere entweder überhaupt noch nicht da sind, oder wenn vorhanden, sich auf eine leichte Pyelitis, geringe Druckatrophie der Papillen, beginnende interstitielle Processe des Parenchyms beschränken, Affectionen, welche als solche ohne Vorhandensein eines Steins keinen Anlass zu einer chirurgischen Abhülfe geben würden. Die Indicationen zum operativen Einschreiten bei der Nephrolithiasis sind bei der verhältnissmässigen Neuheit der Operation noch nicht so fest umrissen, dass nicht dem subjectiven Ermessen ein grosser Spielraum gewährt wäre. Nur in dem Falle von Anurie durch Steinverstopfung eines oder beider Ureteren besteht eine Vitalindication, welche selbst den Indolenten zum Handeln zwingt. Wegen der grossen Verschiedenheit der Gefahr muss man die Operationen wegen Steinbeschwerden streng von denen wegen Anurie trennen. Diese beiden Kategorien möchte ich zu zu ihrer kurzen Charakterisirung als Nephrolithotomie der Wahl und der Nothwendigkeit bezeichnen. Während erstere ganz ausgezeichnete Resultate giebt, wenn sie nicht in einem so vorgeschrittenen Stadium der Schwächung durch profuse Blutverluste, pyelonephritisches Fieber, Schmerzen, Anorexie und Morphiummissbrauch unternommen wird, dass die Widerstandsfähigkeit gegen jeglichen operativen Eingriff und jede Narkose in Frage gestellt wird, ist die Gefahr einer Erfolglosigkeit der Operation bei totaler Anurie erheblich grösser, sowohl durch die tiefgreifenden allgemeinen Stoffwechselveränderungen nach langer Suppressio urinae als auch durch die secundären Veränderungen des Nierenparenchyms in Folge Verstopfung der Harnleiter. Je mehr sich die Chirurgen durch zunehmende Erfahrung berechtigt fühlen werden, auf ihre Technik zu vertrauen, desto frühzeitiger werden sie in Fällen von Anurie die Operation anrathen und desto überzeugender auf die behandelnden Aerzte dahin einwirken, die Operation nicht so weit hinauszuschieben, bis die uraemische Intoxication und die secundären Veränderungen der Niere eine irreparable Höhe erreicht haben. Wird man es sich bei Anurie durch Steineinklemmung zur Regel machen, innerhalb der ersten 48 Stunden die Operation auszuführen, so werden die Resultate sicher eine ganz andere Physiognomie aufzuweisen haben, als jetzt. Ich habe bis jetzt 5 mal die Nephrolithotomie der

Wahl ausgeführt, 3 mal die wegen totaler Anurie. Von den ersten 5 sind 4 genesen, 1 gestorben, von den letzten 3 eine genesen, 2 gestorben.

Der Todesfall aus der ersten Categorie betraf eine Frau in den 40er Jahren, welche durch langdauernde höchst profuse Nierenblutungen, fieberhafte Pyelonephritis, andauernde Anorexie bis auf ein Körpergewicht von $39\frac{1}{2}$ Kilo herabgekommen war. Der dunkelbraune sehr blutige alkalische Urin zeigte einen hohen Bodensatz schleimigen Eiters. Die Patientin war so excessiv abgemagert, dass es möglich war, die durch den Stein hervorgerufene Prominenz in der rechten Niere durch die intacten Bauchdecken zu palpiren. Nach der Freilegung der Niere fühlte man im Becken, sowie durch die verdünnte Rinde hindurch in den Calices den Stein. Bei der Spaltung dei Hinterwand des Nierenbeckens fand man einen grossen Korallenstein, der seine Aeste in die Kelche ausbreitete. In Folge der grossen Brüchigkeit gelang die Extraction nicht in toto, so dass nun aus den einzelnen Kelchen Fragmente entleert werden mussten. Dadurch wurde die Dauer der Operation natürlich verlängert. Die Nierenbeckenwunde wurde nicht genäht. dagegen der lumbare Bauchdeckenschnitt nach Einlegung eines Drains geschlossen.

Antiseptica kamen während der ganzen Operation mit der Wunde in keine Berührung. Der Tod erfolgte nach etwa 40 Stunden unter stets zunehmender Pulsfrequenz, geringer stetig abnehmender Menge eines gänzlich blutfreien, eiweissreichen Urins. Die Section ergab eine minimale allerfrischeste Trübung der Epithelien in der sonst völlig gesunden linken Niere, während die operirte sich im Zustand chronischer interstitieller Entzündung und Degeneration der Epithelien bei Erweiterung des Beckens und der Kelche befand.

Gelegentlich meiner Bemerkungen über die Einwirkung des Chloroforms auf die Nieren habe ich dieses Falls schon Erwähnung gethan, indem ich die Vermuthung aussprach, dass die tödtliche Functionstörung der bis dahin gesunden linken Niere mangels Einwirkung jeder andern Schädlichkeit auf das Narcoticum zu beziehen sei. Wie dem auch sein mag, so lehrt dieser unglückliche Ausgang, dass man mit dem Eingriff nicht warten soll, bis der Körper jede Widerstandsfähigkeit gegen die bei allen Operationen einwirkenden Schädlichkeiten eingebüsst hat.

So bedauerlich dieser Fall, so erfreulich waren die Resultate der anderen Nephrolithotomien, welche 2 Männer und 2 Frauen betrafen. Unter diesen war 3 mal die Spaltung der hinteren Wand des Nierenbeckens, also die Nephro-Pyelotomie ausgeführt worden, einmal die Nierensubstanz selbst durch einen Längsschnitt

am convexen Rande bis in das Nierenbecken gespalten worden, ein Verfahren, das man am treffendsten als Sectionsschnitt bezeichnen kann, weil es der Schnittführung auf dem Sectionstisch entspricht. In allen 4 Fällen ist die angelegte Nierenwunde sofort durch die Naht geschlossen worden mit dem constanten Erfolg einer idealen Vereinigung der Wundränder per primam, so dass niemals ein Tropfen Urin die Incisionswunde passirt hat. Die Vereinigung der Nierenbeckenwunde geschah mittelst feiner nach Art der Lembert'schen angelegter Catgutnähte, welche die Schleimhaut des Nierenbeckens nicht durchdrangen. Einige Male wurde eine zweite Etage von Nähten in den Zwischenräumen der ersten angelegt.

Um die Naht präcise ausführen zu können, ist es besonders bei Fettleibigen und Muskulösen nöthig, zuvor die Niere grösstentheils aus ihrer Fettkapsel zu lösen, um sie bequem, ohne Zerrung in das Niveau der äussern Wunde hervorziehen zu können. Es ist zu vermeiden, die Nierenbeckenincision bis dicht an das Nierenparenchym zu führen, weil einerseits dieser proximale Wundwinkel sich am schwierigsten exact durch die Naht vereinigen lässt, und dort die Suturen am leichtesten beim Knüpfen ausreissen, andrerseits bei der Extraction des Steins aus einer zu dicht am Hilus liegenden Beckenwunde leicht ein kleiner Einriss in das Nierenparenchym erfolgt, welcher durch eine unangenehme Blutung die Nahtanlegung erschwert und zur Bildung Kolik erzeugender Coagula Anlass gegen kann. Um solche Einrisse und Quetschungen der Wundränder zu vermeiden, ist der Gebrauch von recht feinen Elevatorien dem von Zangen entschieden der Vorzug zu geben. Eine fernere Bedingung genauer Nahtvereinigung ist, dass man vor Eröffnung des Nierenbeckens die demselben aufliegende Fettschicht, welche bei Steinleiden oft eine erhebliche Mächtigkeit und abnorme Härte erlangt, sorgfältig stumpf abstreift, bis die Beckenwand nackt vorliegt. Nach Beendigung der Naht habe ich die getrennte Fettkapsel mit einigen Suturen wieder über der Niere vereinigt und ein Drain bis ins Niveau der Kapselnaht eingelegt, danach die Bauchwandwunde mit Etagennähten verschlossen. In einem wegen Anurie operirten Falle, in welchem wegen ödematöser Durchtränkung der Nierenbeckenwand die directe Nahtvereinigung an dem proximalen Wundwinkel wegen Durchschneidens der Nähte unmög-

lich war, habe ich durch Uebernähen des benachbarten Hilusfettes den Defect geschlossen. Bei der Ausführung des Sectionsschnitts ist es wünschenswerth, den Stiel der Niere durch einen Assistenten comprimiren zu lassen unter voller Berücksichtigung der Erfahrung, dass die Absperrung der Blutzufuhr von der Niere nicht lange ohne Schädigung der Epithelien ertragen wird. Man hat sich daher mit der Extraction und Nahtanlegung thunlichst zu beeilen. In den 4 Fällen von Sectionsschnitt, die ich ausgeführt habe (einmal wegen Stein, 2 mal wegen Verdacht auf Stein, einmal wegen unstillbarer Nierenblutung) habe ich abwechselnd tiefgreifende und oberflächliche Catgutsuturen durch die Substanz der Niere gelegt, jedesmal mit dem Erfolg gänzlich reactionsloser prima intentio. Zur anatomischen Untersuchung einer so behandelten, primär verheilten Niere gab mir der vorher referirte Fall von Exstirpation wegen Ureteritis Gelegenheit, welche zeigte, dass schon zwei Monate nach dem Sectionsschnitt nur eine feine lineäre, kaum eingezogene Narbe die frühere Operation verrieth.

Die Schürzung der Catgutfäden darf nicht zu kräftig geschehen, um ein Durchschneiden des Nierenparenchyms zu vermeiden. Zu dem Zweck sollen die Wundränder nicht durch Anziehen der Fäden einander genähert, sondern durch die Hand des Assistenten bis zur glatten Berührung auf einander gedrückt werden. Knüpft man dann die Fäden ohne Zug, so bleiben die Wundflächen an einander kleben. Man hat dann nur durch einige Minuten einen Bausch Mull gegen die Nahtlinie anzudrücken, um die Blutung aus den Stichkanälchen zum Stehen zu bringen und kann dann getrost die Niere versenken und zum Schlusse der Bauchwunde mit Einlegung eines Drainrohres schreiten. Eine dauernde starke Compression durch feste Tamponade ist nicht nur überflüssig, weil die Blutung immer durch das geschilderte Verfahren beherrscht wird, sondern kann mit grosser Gefahr verknüpft sein, wie der folgende, unglücklich verlaufene Fall gelehrt hat, der eine jener bisher räthselhaften Beobachtungen von Nephralgien betrifft, welche ein unerträgliches Steinleiden vortäuschen.

Die 50jährige Frau B., recip. 5. 12. 89. klagte seit 2 Jahren über heftige rechtsseitige Schmerzanfälle mit dem Character der Nierenkolik. Da bei längerer Beobachtung ausser geringer bacterieller Trübung keinerlei

Anomalie im Harn zu finden war, wurde sie der internen medicinischen Behandlung überwiesen. Nach kurzer Zeit kehrte sie zurück mit dem dringenden Verlangen nach einer Operation zur Linderung ihrer Schmerzen. Nach Freilegung der Niere finde ich weder bei Betastung noch mit der Explorationsnadel einen Stein. Darauf incidire ich die Nierensubstanz am convexen Rande mittels Sectionsschnitts, und taste mit demselben negativen Resultat das Becken und die Kelche ab. Die Nierenwunde wird mit einigen Catgutnähten geschlossen. Da ich damals noch keine Erfahrung über den Sectionsschnitt besass und die Compression des Stiels nicht zu Hülfe gezogen hatte, war der Blutverlust beim Suchen nach dem Stein nicht unerheblich gewesen. Die haemostatische Wirkung der Suturen schien mir damals noch nicht sicher genug und so tamponierte ich aus Furcht vor Nachblutung die Wundhöhle bis auf die Nierenoberfläche ungemein fest mit gazeumwickelten Holzwollballen, legte von vorn her ein dickes Wattepolster auf den die Niere deckenden Theil der vorderen Bauchwand und umwickelte das Abdomen unter starker Compression mit Cambricbinden. Der weitere Verlauf zeigte trotz gänzlicher Fieberlosigkeit zunächst eine continuirlich steigende Pulsfrequenz. Dazu gesellten sich in der Nacht vom 2. zum 3. Tage Erbrechen und zunehmende Auftreibung des Leibes. Am dritten Tage wird die Tamponade und der Druckverband als vermuthliche Ursache der Störung entfernt. Trotzdem wölbt der steigende Meteorismus den Leib trommelartig und drängt das Zwerchfell enorm in die Höhe bei nun anhaltendem Erbrechen dunkler Massen und immer steigender Unruhe. Ein vollständiger Darmverschluss ist trotz mangelnden Stuhls nicht vorhanden, da Blähungen abgehen. Die Urinmenge ist entsprechend dem Flüssigkeitsverlust durch Erbrechen herabgesetzt, aber ohne Spur nephritischer Beimischung. Am 5. Tage wird wegen des kolossalen Meteorismus und der Oppression bei der bereits dem Tode nahen Patientin ohne Narkose die Enterotomie am Coecum gemacht, wobei sich Gas nur aus der incidirten Darmschlinge entleert. Nach wenigen Stunden erliegt die Kranke am Ende des 5. Tages, ohne dass jemals Zuckungen oder Krämpfe aufgetreten wären. Die sofort nach dem Tode ausgeführte Section zeigte völlig primäre Verklebung der Nierenwunde; in der Niere kein Stein, die zweite Niere makroskopisch wie mikroskopisch in ganz normaler Verfassung, an den Ureteren, der Blase, dem Genitalapparat nichts Abnormes. Das Peritoneum war spiegelnd, die Dünndärme kolossal gebläht, dagegen der ganze Dickdarm leer und eng bis auf den aufsteigenden Theil, in dem eine feste Kothsäule stagnirte. Die Grenze des gefüllten gegen den leeren Dickdarmabschnitt befindet sich dicht vor der Flexura coli dextra, ca. 30 Ctm. unterhalb des Abgangs des Wurmfortsatzes. An dieser Grenzstelle ist der Darm auffallend eng contrahirt und zeigt auf seiner Serosa am Mesenterialansatz eine Suffusion von kleiner Ausdehnung; eine zweite Contractionsstelle des Darms gleichfalls in Verbindung mit etwas ausgedehnterem Blutaustritt findet sich 19 Ctm. weiter abwärts, also an dem unter dem rechten Rippenbogen gelegenen Abschnitt des Colon transversum. Die aufgeschnittenen Därme zeigen nichts Abnormes.

Die klinische wie die anatomische Beobachtung ergab demnach, dass ein Hinderniss für die Fortbewegung der Darmcontenta bestanden hatte, klinisch sich dokumirend durch den enormen Meteorismus, das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, anatomisch durch die pralle Gasanfüllung der Dünndärme und die Kothfüllung des aufsteigenden Dickdarms gegenüber der völligen Leerheit und Enge des gesammten weiter abwärts gelegenen Darmtractus. Die Grenze, über welche hinaus der Darminhalt nicht befördert wurde, war bezeichnet durch eine etwas suffundirte und contrahirte Stelle des Darms. Da diese Stelle unmittelbar vor der Flexura coli dextra, sowie eine zweite etwas weiter abwärts gelegene mit den gleichen Veränderungen sowie Suffusionen des Mesocolon gerade in die Drucksphäre zwischen der hinteren Tamponade und das von vorn fest angedrückte Wattepolster fiel, glaube ich mangels jedes andern Befundes den Druck für die verhängnissvoll gewordene Störung verantwortlich machen zu müssen. Bei der engen Beziehung des Mesocolon zur Niere halte ich es für wahrscheinlich, dass der unzweckmässig übertriebene, von vorn und hinten angreifende Druck des Verbandes auf die im Mesocolon verlaufenden Darmnerven schädigend eingewirkt und dadurch die Darmbewegung gehemmt hat.

Diese Vorstellung wird gestützt durch die häufig von mir gemachte Erfahrung, dass nach der Aushülsung einer Niere nicht selten ein starker und quälender Meteorismus so wie schwer zu bekämpfende Verstopfung sich entwickelt. Diese Beobachtung erklärt sich ungezwungen aus der Thatsache, dass man bei der Aushülsung vergrösserter Nieren stets in grösserer oder geringerer Ausdehnung das Mesocolon abstreift und durch den dabei ausgeübten Druck auf die darin verlaufenden Gebilde vorübergehend die motorische Darmfunction schädigt. Bedingt schon eine so vorübergehende Zerrung derartige Folgezustände, so sind durch einen 2 Tage lang dauernden ungleich intensiveren Druck die schweren functionellen Schädigungen in dem oben entwickelten Falle wohl verständlich.

Der eben mitgetheilte traurige Ausgang der zu festen Tamponade ist um so bedauerlicher, als meine späteren Erfahrungen mich gelehrt haben, dass selbst die denkbar ausgedehnteste Incision der Niere, nämlich die Theilung des Organs in 2 Hälften durch den vollständigen Sectionsschnitt mit ganzer Sicherheit durch die Naht und kurzdauerndes Andrücken eines Gazebausches ohne

Nachblutung zur Heilung per primam geführt wird. Der betreffende Fall, der wegen einer profusen, langdauernden Nierenblutung ohne bekannte Ursache zur Operation kam, wird später eine Besprechung finden.

Unter den verschiedenen Methoden, durch welche wir uns einen Nierenstein zum Zwecke der Extraction freilegen, ist nun nicht etwa eine einzige die beste, welche als typisch für alle Zwecke zu gelten hätte, vielmehr hat jede ihr bestimmtes Gebiet nach der Sachlage im Einzelfalle. Die Normen, nach denen man zu verfahren hat, ergeben sich zwingend nach der Lage des Steins. Fühlt man denselben im Nierenbecken, so ist die Pyelotomie auszuführen. Bei Anurie durch Steinverstopfung genügt die Incision des Nierenbeckens, wenn man entweder den Stein am Beginne des Ureters fühlt, oder den Ureter eng, nicht dilatirt findet. Ist er dilatirt, prall mit Urin gefüllt, so beweist das natürlich eine Verlegung desselben tiefer abwärts. In diesem Falle richtet sich das Vorgehen nach dem Kräftezustand des Patienten und dem Sitz des Steins. Zunächst eröffnet man das Nierenbecken und stellt mittelst der Sonde[1]) die Lage des Steines fest. Liegt er nicht zu tief, etwa 10—12 Ctm. unterhalb des Abgangs des Harnleiters, so genügt eine geringe Dilatation des Bauchdeckenschnitts nach unten zur Freilegung des Ureters, um den Stein in das Nierenbecken zurückzuschieben, oder falls er immobil ist, auf ihn einzuschneiden und nach seiner Entfernung die Ureterwand zu vernähen. Liegt die Einklemmung tief im kleinen Becken, so begnügt man sich, falls man dem Pat. nichts mehr zumuthen kann, zunächst mit der Pyelotomie, um in einer zweiten Sitzung unter günstigeren Allgemeinbedingungen den Stein durch Ureterotomie zu entbinden. Kann derselbe gleich in der ersten Sitzung entfernt werden, so schliesst man möglichst auch die Incisionswunde des Beckens durch die Naht.

Die Freilegung des Steins durch den Sectionsschnitt muss für die Fälle reservirt bleiben, in denen entweder vom Stein nach Freilegung und Aushülsung der Niere nichts zu fühlen war, oder in denen ein so grosser Korallenstein die Kelche und das Becken anfüllt, dass die Pyelotomie nicht Raum gewähren würde, denselben

[1]) Ich benutze als Sonde französische Bougies mit einem Metallknopf an der Spitze.

unzertrümmert zu entfernen. Letzteres aber sollte immer geschehen, wo es möglich ist; denn das Zerbrechen des Steins birgt die Gefahr des Zurücklassens eines Fragmentes in sich. Ist nun aber der Stein einmal bei der Extraction zerbröckelt, dann ist es nothwendig, die Fragmente durch einen Strom steriler Kochsalzlösung mittelst einer Spritze hinauszuspülen, deren gebogenes Ansatzstück in die Kelche eingeführt wird.

Ich bin 3mal in der Lage gewesen, wegen totaler Anurie wegen Steinverstopfung operiren zu müssen. Bei der Seltenheit dieser Indication und dem besonderen Interesse, welches jeder einzelne dieser Fälle bietet, lasse ich die Krankengeschichten derselben hier folgen.

Zwei von meinen Fällen bilden wichtige und entscheidende Beiträge zur Beantwortung der Frage nach dem Vorkommen einer reflectorischen Anurie durch Secretionshemmung der einen Niere bei Verstopfung der andern. Obwohl die erste dieser Beobachtungen bereits veröffentlicht worden ist[1]), reproducire ich sie hier noch einmal, um das gesammte Material meiner Erfahrung über diesen Gegenstand im Zusammenhang abzuhandeln. Aus demselben Grunde sollen neben den beiden Fällen von reflectorischer Anurie noch zwei von reflectorischer Oligurie anhangsweise besprochen werden.

Am 20. November 1886 wurde ich von Herrn Dr. Posner und Herrn Dr. Georg Meyer zur Consultation bei dem 49jährigen Justus L. (Fall 50) aufgefordert, der wiederholt sowohl an Gichtanfällen wie an rechtsseitigen Nierenkoliken mit Abgang von Steinen gelitten hatte. 5 Tage zuvor, am 15. Nov. hatte er von neuem Nierenkoliken bekommen, dieses Mal aber in der linken Seite. Am 16. Nov. zwangen ihn die Schmerzen sich ins Bett zu legen. Seit dem Mittag dieses Tages hat er keinen Tropfen Urin mehr entleert. Ich fand einen ungewöhnlich fettleibigen Mann mit kurzem Halse, häufiger etwas dyspnoischer Respiration und feuchter, schwach urinös riechender Haut. Art. radialis von mittlerer Weite und Spannung. Pulsus celer von 96 Schlägen in der Minute. Das Herz stark nach links vergrössert bot alle Zeichen der Insufficienz der Aortenklappen. Die Lungen zeigten erhebliche Volumszunahme mit diffusem bronchialen Katarrh. Trotzdem der monströse, hart gespannte Fettbauch eine genaue Palpation unmöglich machte, konnte doch linkerseits zwischen dem Rippenbogen und Darmbeinkamm eine stärkere

---

[1]) J. Israel, Nephrolithotomie bei Anurie durch Nierensteineinklemmung. Zugleich ein Beitrag zur Frage der reflectorischen Anurie. Deutsche medic. Wochenschrift. 1888. No. 1.

Resistenz, sowie eine gesteigerte Druckempfindlichkeit erkannt werden. Durch sehr ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit zeichnete sich die Kreuzungsstelle des Ureters mit der Linea arcuata aus. Trotz klaren Sensoriums machte Pat. einen etwas trunkenen Eindruck; seine Augen hatten einen schläfrig-glasigen Ausdruck, es fehlte ihm das Bedürfniss zum Uriniren, ebenso wie jede spontane Schmerzempfindung. Seine Gleichgültigkeit, sein sorgloses Verhalten standen in seltsamem Widerspruch zu der Schwere seines Zustandes. Nach einer sehr unruhig verbrachten Nacht hatte sich der Zustand am nächsten Morgen, 21. XI., entschieden verschlechtert. Das Gesicht erschien gedunsen bläulich, die Venen des Kopfes und Halses überfüllt. Die Conjunctiva injicirt, der Ausdruck der Augen noch trunkener als zuvor. Das Athmen mühsam, von laut hörbarem Pfeifen begleitet. Die Spannung in den Radialarterien war zu auffallender Härte gestiegen bei 96 Pulsschlägen in der Minute. Am Fussrücken und den Knöcheln etwas Oedeme. Nach allem, was vorausgegangen war, konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine Verlegung des linken Ureters durch Nierenstein handle. Ob auch rechterseits derselbe Zustand vorhanden war, oder ob die rechte Niere aus andern Gründen nicht functionirte, konnte vor der Hand nicht entschieden werden. Am Mittag des 21. wurde Pat. nach meiner Privatklinik überführt und um $1^1/_2$ Uhr die Operation begonnen. Der Simon'sche Längsschnitt legte die Capsula adiposa frei, welche von erstaunlicher Mächtigkeit war. Bei ihrer Incision sinterte wie aus einem Schwamm eine erhebliche Quantität einer hellen urinös riechenden Flüssigkeit. Nach stumpfer Ablösung der dicken Fettkapsel präsentirte sich die in allen Durchmessern enorm vergrösserte dunkelkirschblaue Niere. Nun wurde eine zur Mitte des Längsschnitts senkrecht nach vorn laufende 12 Ctm. lange Incision durch die Bauchdecken bis auf das properitoneale Fett hinzugefügt, worauf sich die Niere leicht nach vorn luxiren liess. Sie maass 18 Ctm. im Längsmesser bei entsprechender Vergrösserung in den andern Dimensionen, zeigte am oberen Pol eine apfelgrosse Cyste und schwoll deutlich pulsirend wie ein Aneurysma bei jeder Herzsystole an. Indem ich das nun frei bewegliche Organ nach vorn und oben zog, gelang es, die hintere Wand des kaum erweiterten Nierenbeckens freizulegen und einen Stein in demselben zu fühlen. Eine kleine Längsincision liess sofort einen Theelöffel voll Urin ausfliessen und gestattete, den Stein zu extrahiren, welcher herzförmig gestaltet, mit seiner Spitze in den Anfangstheil des Ureters gepresst war. Bei Sondirung des Harnleiters stiess ich 10 Ctm. unterhalb seines Ostium pelvicum auf einen fest eingekeilten zweiten Stein. Zur Herausbeförderung spannte ich mit der einen Hand durch Anziehen der Niere den Ureter an, glitt, stumpf das umgebende Gewebe abschiebend, längs desselben mit dem Zeige- und Mittelfinger bis unterhalb des Steins hinab, der sich als leichte Verdickung des Rohrs markirte und strich ihn, den Ureter zwischen beide Finger klemmend, ins Nierenbecken hinauf, von wo er sich leicht extrahiren liess. Nun wird die inzwischen noch stärker angeschwollene Niere mit einiger Mühe reponirt, die Wunde mit Jodoformäther besprüht und

nach Einlegung mehrerer Drainröhren, von denen eine bis zum Nierenbecken reicht, die Querwunde und der obere Theil der Längswunde vernäht, der untere mit Jodoformgaze tamponirt, darüber ein Jodoformgazewatteverband gelegt. Die Operation hatte ca. 2 Stunden gedauert.

Bereits 3 Stunden später, gegen 7 Uhr, entleerte Pat. durch die Harnröhre 310 Cbcm. fast klaren Urins von 1017 spec. Gew. und mässigem Eiweissgehalt. Gleichzeitig wird der Verband und die Bettunterlage durchnässt gefunden. Bis Abends 10 Uhr waren schon 700 Cbcm. Urin per vias naturales ausgeschieden, der Verband und die Unterlage gänzlich von Urin durchtränkt. Die Pulsspannung hatte sich verringert, starker Schweiss war eingetreten, Pat. befand sich wohl. Bis zum nächsten Morgen, 22. XI., waren 2000 Cbcm. Urin aus der Blase ausgeschieden neben einem so enormen Quantum durch die Wunde, dass Pat. in einer grossen Lache schwamm. Infolge dieser starken Ausscheidung wurde von nun an der direct der Wunde entströmende Urin durch einen langen, den Verband durchbohrenden Schlauch in ein am Fussboden stehendes Gefäss unter Carbollösung geleitet. Die somit ermöglichte gesonderte Untersuchung des Blasenurins und des Wundurins, wie ich kurz die beiden getrennt aufgefangenen Harne bezeichnen will, ergab das überraschende Resultat, dass in jeder Probe der Wundurin sich von dem gleichzeitig producirten Blasenurin durch erheblich grösseren Farbstoffgehalt, bedeutenderen Eiweissreichthum und höheres spec. Gewicht unterschied. Hierdurch war der sichere Beweis geliefert, dass auch die nicht operirte rechte Niere gleichzeitig mit der linken wieder angefangen hatte zu functioniren. Ungeachtet der ausserordentlichen Harnfluth, welche am 23. XI. schon 9000 Cbcm. betrug, machte Pat. einen leicht urämischen Eindruck. Trotz der Aufnahme unglaublicher Mengen von Flüssigkeit hatte die Zunge entschiedene Neigung zur Trockenheit. Es bestand ein hoher Grad von Schlafsucht, sodass Pat. meistens sofort ohne Uebergang schnarchend einschlummerte, sobald man aufhörte mit ihm zu sprechen. Wenn er auch auf einfache Fragen richtig antwortete, gingen doch seine Gedanken, sich selbst überlassen häufig irre.

Von den 9000 Cbcm. Urin waren 3000 Cbcm. durch die Blase entleert. Der Tags zuvor gefundene Unterschied beider Harne in Bezug auf Farbstoff, Eiweissgehalt und Gewicht tritt noch deutlicher hervor. Während der Wundurin ein Gewicht von 1010—1012 zeigt, sind die correspondirenden Befunde im Blasenurin 1004—1007. Diese Gewichtsunterschiede bleiben auch fernerhin constant. Am 24. XI. zeigte der Blasenurin fleischwasserartige Trübung; das Mikroskop erwies reichliche Epithelcylinder, Nierenbeckenepithelien und Harnsäurekrystalle in Rosettenform nach. Gleichzeitig stellte sich häufiger Urindrang ein; von nun an bis zum Ende der Beobachtung wechselte immer stärker blutig werdender Blasenurin mit hellem, während das wachsende Sediment reicher an Eiterkörperchen wurde. Trotz dieser Änderung des Blasenurins zeigte der Wundurin niemals Spuren von Blut.

Während bis zum 5. Tage post operationem der Wundverlauf ein durchaus befriedigender gewesen war und die Temperatur sich stets unter 37°

gehalten hatte, trat von 6. Tage ab nach beiden Richtungen hin eine ungünstige Wendung ein, deren Ursache in groben Schädigungen zu suchen war, welche Pat. sich unter dem Einfluss abnormen psychischen Verhaltens zugefügt hatte. Der Kranke, der oft schon in gesunden Tagen in unmotivirter Weise heftig bis zum Wuthausbruch war, zeigte unter dem Einfluss urämischer Intoxication nicht selten Hallucinationen, Illusionen und Tobsuchtsanfälle schlimmster Art. In solchen Erregungszuständen riss er sich in drei aufeinander folgenden Nächten mittels ungestümen Wälzens und Hin- und Herwerfens das urinabführende Drain aus der Wunde und entblösste dieselbe von dem schützenden Verbande. Die Folge des gestörten Abflusses war eine Urindurchtränkung des perirenalen Gewebes, welche eine Trennung der schon vereinigten Wunde erforderlich machte. Nichtsdestoweniger trat unter geringer Temperatursteigerung eine Nekrotisirung der durchtränkten Gewebe, sowie der Capsula propria der Niere ein. Gleichzeitig wurde nun auch der Wundurin zunehmend reicher an Eiweiss und Eiterzellen. Vom 9. Tage an begann die Urinmenge rapid abzusinken und die urämischen Erscheinungen steigerten sich zu Benommenheit, Delirien und Coma, bis unter stetigem Ansteigen der Temperatur, am 30. 11., dem 9. Tage post operationem, der Tod eintrat.

Autopsie am 31. 11. Die rechte Niere war fest mit der sehr starken Fettkapsel verwachsen. Durch die unverletzte Albuginea hindurch konnte man zwei dicht unter der Oberfläche gelegene Steine fühlen. Die Nierenoberfläche war von gelblicher Farbe, durchsprenkelt von vielen kleinen Hämorrhagien. Das Nierenbecken wie die Kelche sehr erweitert, mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. In zwei vom Becken durch einen engen Hals getrennten Kelchen steckten vier Steine, drei von Haselnuss-, einer von Erbsengrösse, während das Nierenbecken und der Ureter sich gänzlich frei von Concretionen wie von Sugillationen erwiesen. Die Papillen waren zum Theil abgestumpft, zum Theil verschwunden, die Corticalis auf eine kaum 1 Ctm. breite Schicht verschmälert und vielfach von kleinen frischen und alten Hämorrhagien durchsetzt. Die linke Niere sehr vergrössert, sehr weich, von graugelber Farbe, zeigt eine grosse geplatzte und viele kleinere Cysten der Rinde. Auf dem Durchschnitt findet man das Rindenparenchym weich, in der peripheren Zone vielfach eitrig infiltrirt, stellenweise zerfliessend, von gänzlich verwaschener Zeichnung. Am Nierenbecken, welches nahe dem Abgang des Ureters eine Längsincision zeigt, keine Spur frischer Entzündung. Die mikroskopische Untersuchung des Organs ergab eine Durchsetzung des unmittelbar der Kapsel anliegenden Rindenparenchyms mit netzartig angeordneten Zügen von Mikroorganismen und eine massige Durchsetzung des interstitiellen Gewebes mit Eiterkörperchen, welche am dichtesten in der peripherischen Zone der Niere auftreten und nach der Markgrenze zu immer spärlicher werden. Das Epithel der gewundenen Canäle zeigte ausgedehnte Coagulationsnekrose.

Aus diesem Befunde ergiebt sich, dass es sich rechtsseitig um eine hydronephrotische geschrumpfte Steinniere mit recurrirender

hämorrhagischer Entzündung gehandelt hatte, während linkerseits eine frische eitrige Infiltration der Rinde mit secundären Epithelveränderungen vorhanden war in einer durch ältere interstitielle Processe mit Cystenbildung vergrösserten Niere. Diese eitrige Infiltration war, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, die Folge einer von der Oberfläche her gegen die Niere vordringenden Infection, hervorgerufen durch Urininfiltration des perirenalen Gewebes in Folge von Misshandlung des Verbandes und der Wunde seitens des Kranken.

Epikritische Bemerkungen. Unter mancherlei Fragen von Wichtigkeit, welche der Fall anregt, scheint mir keine dringender eine Antwort zu erfordern, als die Frage nach dem Grund der gleichzeitigen Functionseinstellung beider Nieren, sowie der gleichzeitigen Wiederaufnahme ihrer Function nach nur einseitiger operativer Beseitigung des Abflusshindernisses. Denn die merkwürdige Thatsache, dass die Secretion der rechten Niere sofort nach dem operativen Eingriff an der linken wieder in Gang kam, geht mit Sicherheit daraus hervor, dass der Blasenurin vom ersten Beginn der Beobachtung bis zum Ende derselben constant erhebliche Differenzen aller seiner Qualitäten gegenüber dem Wundurin erkennen liess, so dass jedenfalls ein grosser Theil des Blasenurins, wo nicht seine Gesammtmenge, von der rechten Niere geliefert werden musste. Wenn somit eine Beeinflussung der rechtsseitigen Nierenthätigkeit durch die linksseitige Nephrolithotomie ausser Zweifel stand, so sprach diese Thatsache von vornherein gegen die Annahme, dass auch rechterseits eine calculöse Verstopfung als Ursache der Anurie zu beschuldigen sei. Es wäre schlechterdings nicht einzusehen gewesen, wie die Wegräumung der Steine der linken Seite den rechten Ureter etwa wegsam machen könnte. War doch auch im Gegensatz zur linken Seite keinerlei klinische Erscheinung vorhanden gewesen, welche auf rechtsseitige Einklemmung gedeutet hätte, weder Koliken noch Druckschmerz daselbst. Wenn somit schon am Krankenbette eine Steinverstopfung als Ursache der rechtsseitigen Anurie mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war, so wurde die Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit durch den Sectionsbefund; denn Nierenbecken, Ureter und Harnblase waren frei von Steinen, ebenso wie sicherlich kein Concrement während der Krankenbeobachtung abgegangen war. Die

Steine, welche gefunden wurden, lagen ausschliesslich in den Kelchen und konnten somit keine Verlegung des Ureters verursacht haben, wenn man nicht etwa zu der absurden Hypothese seine Zuflucht nehmen wollte, dass ein einmal in den Ureter eingeklemmter Stein in einen Nierenkelch zurückgewandert wäre. Eine treibende Kraft für eine Fortbewegung in diesem Sinne kennen wir nicht. Aber selbst wenn Jemand die Möglichkeit dieses räthselhaften unwahrscheinlichen Vorgangs zugeben wollte, würden die Schwierigkeiten der Erklärung unseres Falles damit nicht weggeräumt sein, da doch in keiner Weise zu begreifen wäre, welchen Einfluss ein Eingriff an der entgegengesetzten Seite auf das Zustandekommen jenes sonderbaren Ereignisses hätte haben können.

Wenn somit das Verhalten der rechtsseitigen Nierenausscheidung nicht auf ein Hinderniss des Abflusses zurückgeführt werden darf, so kann die 5tägige Unterdrückung der rechtsseitigen Urinausscheidung nur in einem Stillstand der Secretion gesucht werden. Da nun Entstehen und Schwinden der rechtsseitigen Anurie genau mit dem Eintritt und der Beseitigung der linksseitigen Steineinklemmung zusammenfiel, also in einem Abhängigkeitsverhältniss zu letzterer stand, so erkläre ich die Functionseinstellung der rechten Niere als eine reflectorische Secretionshemmung, hervorgerufen durch die linksseitige Steineinklemmung.

Die physiologische und experimentelle Grundlage für die Berechtigung zur Annahme einer reflectorischen Anurie habe ich in der citirten Abhandlung ausführlich erörtert und muss daher auf diese verweisen. Der unglückliche Ausgang dieses Falles stellt den grossen Werth eines sofortigen Nahtverschlusses der Nierenbeckenwunde ins klarste Licht; wäre diese ausgeführt worden und gelungen, hätte es nicht zu der Infection der Nierenrinde durch den umspülenden zersetzten Urin kommen können.

Eine werthvolle Ergänzung der eben mitgetheilten Beobachtung giebt die folgende, welche in gänzlich lückenloser Weise den Beweis für eine durch Steinverstopfung einer Niere hervorgerufene Secretionshemmung des Schwesterorgans erbringt.

Steinverstopfung der linken Niere. Totale Anurie von 6tägiger Dauer; linksseitige Pyelotomie. Heilung.

Die 62jähr. Frau Z. (Fall 53), recipirt am 15. Decb. 1891, litt seit

7 Jahren an linksseitigen Nierenkoliken, abwechselnd mit continuirlichen Nierenschmerzen und häufigem Erbrechen unabhängig von den Anfällen. Mit der Zeit nahm Zahl und Intensität der Anfälle dergestalt zu, dass seit dem April des Jahres dieselben fast täglich sich einstellten. Seit derselben Zeit bestand gesteigerter Urindrang oft im Gegensatz zur Urinausscheidung, welche häufig auffällig herabgesetzt war, ja bisweilen fast 24 Stunden gänzlich sistirte. Am 8. October trat völlige Anurie ein, welche 4 Tage anhielt, mit fortwährendem Erbrechen, Benommenheit und Zuckungen am ganzen Körper verbunden war. Zur Zeit dieser anurischen Periode sistirten die Nierenschmerzen. Während dieser 4 Tage war die mittels des Katheters explorirte Blase leer gefunden worden. Am 12. October trat unmittelbar nach ausgiebiger palpatorischer Untersuchung der Niere seitens des Arztes Urinentleerung ein. Dasselbe Phänomen folgte jedesmal derselben Manipulation am 13., 14. und 15. October, während ohne dieselbe nichts entleert wurde. Vom 16. October an wurden wieder regelmässig 1—2 Liter pro die ausgeschieden unter Besserung der Allgemeinerscheinungen.

Der zweite Anfall totaler Anurie trat am 11. Novbr. auf, gleichfalls von 4 tägiger Dauer, bis wiederum nach einer Palpation der linken Niere sofort der Urinstrom frei wurde, unter baldiger Entleerung von $^3/_4$ Litern Harn. Am 16. November 1892 trat Patientin in das Krankenhaus ein, weil sie wieder seit 24 Stunden keinen Urin hatte. Die Untersuchung der Nieren ergab Tiefstand der rechten, welche ganz zu umgreifen war, Unempfindlichkeit derselben, sowie des rechten Ureters gegen Palpation. Anders auf der linken Seite, wo Druck auf das palpable untere Drittel der Niere einen lebhaften Schmerz auslöste, der den Ureter hinabstrahlte; noch intensiverer Schmerz wird hervorgerufen durch Druck auf den Ureter, wo er über die Linea arcuata verläuft. Am 17. wurde der Urinstrom wieder flott und erreichte unter stetigem Ansteigen am 19. eine 24stündige Menge von 4710 Ccm., um dann wieder bis zum 21. zur Norm herabzusinken. Vom 22.—24. trat aufs Neue eine 3 tägige Periode völliger Anurie ein, welche wieder sofort durch bimanuelle Manipulationen an der linken Niere behoben ward, so dass in wenigen Stunden 2762 Ccm. ausgeschieden wurden. Doch schon am nächsten Tage, dem 26. Nov. Vormittags trat wieder Anurie ein, welche bis zu der am 30. ausgeführten Operation, also $4^1/_2$ Tage andauerte. Diesmal traten stärkere Circulationsstörungen ein. Der Puls war intermittirend, stieg von 88 auf 112 Schläge, unter starker Spannung. Das Gesicht wurde zunehmend aufgedunsen, starke Chemosis der Conjunctiva stellte sich ein. Das Unterhautgewebe der abhängigen Partien an Flanke und Bauchwand wurde derb ödematös. Pat. empfand ziehende Schmerzen in der linken Lumbalregion. Schliesslich trat galliges Erbrechen auf; gleichzeitig an den Vorderarmen und den Fingern leichte Zuckungen.

Anbetrachts der jetzt wie früher ausschliesslich auf die linke Niere und ihren Harnleiter beschränkten Druck- und Spontanschmerzhaftigkeit, eines constanten mikroskopischen Blutgehalts des für das blosse Auge blassen Urins und endlich des häufigen prompten Erfolges der Manipulationen an der linken

Niere konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass in den Perioden der Anurie ein Ventilverschluss des linken Ostium uretericum durch einen Stein im Nierenbecken bestand.

Wie erklärte sich aber die Totalität der Anurie bei einer einseitigen Steinverstopfung? Durch den palpatorischen Nachweis einer zweiten Niere war zunächst das Vorhandensein einer Solitärniere ausgeschlossen. Gegen eine schon von früher her bestehende gänzliche Functionslosigkeit der rechten Niere durch alten Steinverschluss sprach die ausschliesslich auf linksseitige Störungen hinweisende Anamnese, wie der objective Befund ihrer normalen Grösse und Unempfindlichkeit. Somit blieben nur zwei Möglichkeiten der Erklärung: entweder musste man annehmen, dass in den 5 Anfällen von Anurie jedesmal gleichzeitig beide Nieren verlegt worden wären — eine so absurde und unmögliche Annahme, dass sie nicht ernstlich in Betracht gezogen werden konnte — oder die totale Anurie war bedingt durch jedesmalige reflectorische Secretionseinstellung der rechten Niere unter dem Einfluss der linksseitigen Steineinkeilung. Auf Grund dieser Diagnose wurde die linksseitige Nephrolithotomie am 30. 11. ausgeführt und die weitere Beobachtung hat diese Annahme in zwingendster Weise als richtig erwiesen.

Durch einen Querschnitt parallel der XII. Rippe, bei welchem aus dem sulzig infiltrirten Unterhautgewebe reichliche Mengen Serum hervorquellen, wird die Niere freigelegt. Das Kapselfett zeigt eine auffallend harte Consistenz, welche ebenso wie die Mächtigkeit der Fettschicht nach dem Hilus hin zunimmt. Nun wird die Niere aus der Fettkapsel ausgehülst, und möglichst in das Niveau der Bauchwunde gezogen, was wegen Schwellung des Organs um ein Drittel seines Volumens nur schwer und unvollkommen gelingt. Am Hilus ist ein Stein zu tasten, der bis ins Ostium uretericum sich erstreckt. Durch eine $1^1/_2$ Ctm. lange Längsincision in der Hinterwand des fast gar nicht dilatirten Beckens wird er leicht entbunden. Er hat die Gestalt eines abgestumpften Kegels, 4,5 gr. Gewicht, zeigt an der Basis 4 kleine abgerundete Zacken als Fortsetzungen in die Kelche. Nach der Extraction gelingt der Versuch, die Nierenbeckenwunde durch Lembert'sche Catgutnähte zu schliessen, nicht in ganzer Ausdehnung, da die dem Hilus zunächst gelegenen 2 Suturen wegen der Brüchigkeit des ödematös durchtränkten Gewebes wiederholt beim Knüpfen ausreissen. Zur Schliessung des Defects wird daher das parapelvicale Fettgewebe durch Nähte über die Nahtlücke gezogen. Es folgt die Wiedervereinigung der Capsula adiposa und der Bauchdecken bis an den hinteren Winkel, der für das bis auf die Kapsel reichende Drainrohr offen bleibt. Sofort nach der Operation kommt die Urinsecretion in profuser Weise in Gang, sowohl auf natürlichem Wege wie durch das Drainrohr. Bereits vom 2. Tage ab bleibt die Wunde trocken, und 4283 gr. Urin werden durch die Blase entleert. Die Heilung erfolgt ohne Zwischenfall. Die Harnmenge kehrte nach 8 Tagen zur Norm zurück, um dauernd auf dieser zu bleiben.

Da nach operativer Beseitigung der Anurie durch cystoscopische Beobachtung der Ureterenmündungen von

Herrn Dr. Nitze der Nachweis erbracht wurde, dass die rechte, nicht operirte Niere normal functionirte, indem dem rechten Ureter klarer Urin entquoll, so ist damit die Kette der Beweise für eine stattgehabte reflectorische Secretionshemmung lückenlos geschlossen. Wir dürfen somit auf Grund der beiden mitgetheiten Beobachtungen die reflectorische Functionseinstellung einer Niere in Folge Steinverschlusses der andern als eine völlig zureichend bewiesene Thatsache bezeichnen.

Diesen beiden Erfahrungen füge ich noch einige andere ebenso beweisende an über reflectorische Functionsbeeinträchtigung einer Niere, veranlasst durch verschiedene Affectionen ihres Partners.

In der ersten zu besprechenden Beobachtung bestand das reflexhemmende Moment jedesmal in einer abnormen Steigerung des intrarenalen Drucks bei intermittirender Hydronephrose. Der den Adolf B. betreffende Fall (Fall 28) ist schon unter dem Capitel der intermittirenden Hydronephrose besprochen worden. Daher mögen hier nur die für den vorliegenden Gegenstand in Betracht kommenden Daten wiederholt werden. Der 23jährige Patient litt seit seiner Lehrlingszeit an anfallsweise auftretender Sistirung des Harnabflusses aus der rechten Niere durch winklige Abknickung des Ureters gegen das Nierenbecken. Dieser Process führte, wie immer, allmälig zu einer intermittirenden Hydronephrose, dann zu einer permanenten mit intermittirendem Verschluss, deren Inhalt bei weiterem Fortschritt des Leidens während der Attaquen intensiv haemorrhagisch wurde, wie sich aus wiederholten Punctionen ergab. Dieser zur Zeit der Anfälle vorhandene grob wahrnehmbare Farbenunterschied des Secrets der rechten Niere von dem normalen der linken ermöglichte nun die Deutung der folgenden interessanten Beobachtung: Wenn während des Anfalls aus dem prall gespannten höchst schmerzhaften Tumor ein Theil des blutigen Inhalts durch Punction entfernt worden war, dann schwand zugleich mit dem Aufhören des Spannungsgefühls die während der Anfälle stetig vorhandene auffällige Oligurie, um einer höchst profusen Diurese ganz hellen unblutigen Urins Platz zu machen, der zweifellos nur der gesunden Niere entstammen konnte, da ja der Inhalt des rechtsseitigen Nierensackes intensiv blutig war. Erst nach 1—2tägiger Dauer

dieser blassen Polyurie nahm der Harn eine zunehmend blutige Färbung an, offenbar als Ausdruck der wiedergekehrten Wegsamkeit des rechten Ureters. Nach etwa zehn Tagen kehrte dann der Urin zur Norm in Farbe und Quantität zurück.

Diese mehrfach in gleicher Weise wiederholte Beobachtung beweist

1) dass die durch jedesmalige Abknickung des Ureters bewirkte abnorme Steigerung des intrarenalen Drucks secretionshemmend auf die andere Niere wirkte,

2) dass die durch Punktion bewirkte Verminderung der anomalen intrarenalen Spannungdie Secretionshemmung aufhebt, indem sofort eine ausschliesslich von der gesunden Niere producirte Polyurie auftritt.

Wenn schon diese Beobachtungen den reflectorischen Einfluss der kranken Niere auf die gesunde bewiesen, so kann die folgende Erfahrung an demselben Kranken geradezu als eine experimentelle Bestätigung gelten:

Genau den gleichen Einfluss, den die Punction der Hydronephrose auf die gehemmte Thätigkeit der gesunden Niere gehabt hatte, übte die während eines Anfalls ausgeführte Exstirpation des gespannten Sackes aus. Denn die bis zur Operation ungeachtet reichlichen Genusses von Wildunger Wasser auf 500 Cbctm. verminderte 24stündige Harnmenge stieg unmittelbar nach der Entfernung der Niere auf 1240 Cbctm., also mehr als das Doppelte, trotz vollständiger Flüssigkeitsentziehung, starken Schwitzens in Folge von Einwicklung in gewärmte Decken und vielfachen Erbrechens am Operationstage. Diese Thatsache ist um so beweisender, als der Regel nach in den ersten 24 Stunden nach der Nierenexstirpation jedesmal eine erhebliche Verminderung der Urinmenge auftritt. Das hier beobachtete Gegentheil ist nur dadurch zu erklären, dass mit der Niere zugleich der secretionshemmende Reiz entfernt wurde. — Zu den 3 bisherigen Erfahrungen über reflectorische Anurie und Oligurie habe ich noch eine vierte hinzuzufügen, welche beweist, dass auch von einer Irritation der im Stiel einer exstirpirten Niere befindlichen Nierennerven ein secretionshemmender Einfluss auf die gesunde ausgeübt werden kann.

Bei der Patientin Martha B. (Fall 31) war die rechte Niere wegen einer aus intermittirender Hydronephrose entwickelten Pyonephrose exstirpirt worden.

Die Wunde war vernäht und ein langes dickwandiges Drainrohr eingelegt. Es befremdete uns, dass trotz normalen fieberlosen Verlaufs die tägliche Harnmenge in den ersten 6 Tagen auffällig gering blieb, nämlich ca. 500 Cbctm. bei 1032 spec. Gewicht, während Patientin gleichzeitig dauernd über die nämlichen Schmerzen in der exstirpirten Niere klagte, wie vor der Operation, ohne dass die geringste Wundreizung vorhanden war. Diese Schmerzen erinnerten so sehr an die der Amputirten, welche das verlorene Glied noch fühlen, dass ich eine Reizung des Stiels durch Druck des zu langen Drainrohrs vermuthete. In Folge dessen entfernte ich dasselbe am 6. Tage.

Der Erfolg war ein überraschender. Sofort schnellte zugleich mit dem Aufhören jeder Schmerzempfindung in den ersten 24 Stunden nach der Entfernung die Urinmenge auf das 4fache, nämlich auf 2000 Cbctm. bei 1012 spec. Gewicht in die Höhe, ohne dass die Getränkaufnahme im geringsten gesteigert worden wäre. Von diesem Moment an blieb die Harnmenge eine Zeit lang bis 3000 vermehrt, um dann dauernd normal zu werden.

Die hier mitgetheilten 4 Erfahrungen betrachte ich als lückenlose experimentelle Beweisstücke für den reflectorischen Einfluss, den Reizzustände in einer Niere resp. deren Nerven auf die Function der zweiten zu entfalten vermögen, so dass die reflectorische Anurie und Oligurie aus dem Gebiet der Hypothesen in das der Thatsachen verwiesen werden können.

Es erübrigt noch, über meine dritte Operation wegen Anurie in Folge von Steinverstopfung hier zu berichten.

9tägige Anurie durch Steineinklemmung. Uraemie, doppelseitige Pyelotomie. Tod.

Siegmund J. (Fall 57) 64 Jahre alt, dessen Mutter an Gicht und Nierenkoliken, dessen Bruder an Harngries und Herzaffection litt, hatte seit seinem 20. Jahre mit Nierenkoliken zu kämpfen, häufig verbunden mit Haematurie und Steinabgang. In den anfallsfreien Zeiten wurde der Urin mit der Zeit trübe mit schleimig eitrigem Satz. Die Koliken befielen ganz überwiegend häufig die linke Seite, sehr selten und viel schwächer die rechte. Während den linksseitigen Koliken ungemein häufig Steinabgang folgte, trat dieses Ereigniss nur ein einziges Mal nach einer rechtsseitigen ein. Am 21. 8. 1893 begann während einer Karlsbader Kur nach 2tägiger Haematurie ein ungemein heftiger Anfall rechtsseitiger Kolik von 2tägiger Dauer. Die Urinmenge war vermindert, der Harn sehr trüb, weniger blutig als vorher. Erst nach völligem Aufhören der Schmerzen und Wiederkehr relativen Wohlbefindens stellte sich eine mässig starke linkseitige Kolik ein, von welcher der Beginn einer fast völligen Anurie datirte, verbunden mit dauernder Ueb-

lichkeit, häufigem Erbrechen und Reiz zum Würgen. Dabei stieg die Spannung der Arterien, der Athem bekam einen entschieden urinösen Geruch, das Bedürfniss zum Uriniren entschwand gänzlich. Am 3. 8. sah ich den Pat. in Karlsbad. Die Palpation der Nieren war wegen der starken Auftreibung des Leibes sehr erschwert, ergab aber mit Sicherheit eine Vergrösserung der linken Niere, welche mit dem vorderen Ende die Mammillarlinie erreichte, mit der unteren Grenze 3 Querfinger breit den Rippenrand überragte. Der Druck auf die linke Niere von vornher war entschieden schmerzhaft, während die rechte Niere weder tastbar noch empfindlich war. Druck auf die Kreuzungsstellen des Harnleiters mit der Linea arcuata des Beckens war ebenso schmerzlos wie die Palpation der Ureteren vom Mastdarm aus. Ich veranlasste die sofortige Ueberführung des Patienten nach Berlin und legte am 31. 8. zunächst die linke Niere frei, erstens wegen der weitaus überwiegenden Häufigkeit der linksseitigen Koliken, zweitens anbetrachts des Eintritts der Anurie erst nach dem letzten linksseitigen Anfall, während nach dem rechtsseitigen die Secretion noch im Gange war, endlich auf Grund der fühlbaren linksseitigen Vergrösserung und Druckempfindlichkeit. Zu meiner unangenehmen Ueberraschung fand ich eine grosse ganz dünnwandige Hydronephrose, deren Incision ca 1 Ltr. fleischwasserfarbener Flüssigkeit und zwei kürbiskerngrosse Steine zu Tage förderte. Dass dieser Sack im Fall der Verstopfung der rechten Niere keine grosse Bedeutung für die Oekonomie haben konnte, war ohne weiteres klar. Aber der Zustand des Patienten gestattete nicht eine zweite Operation in derselben Sitzung. Ich nahm daher die Freilegung der rechten Niere erst am nächsten Morgen vor, wobei ich dieselbe auf das doppelte vergrössert, von düsterrother Farbe fand. Das Nierenbecken war nur ganz wenig erweitert, dagegen der Ureter bis zur Dicke eines sehr starken Bleistiftes mit Flüssigkeit prall gefüllt. Diese Dilatation erstreckte sich, soweit der Ureter überhaupt von der Wunde aus freigelegt werden konnte. Danach war es unzweifelhaft, dass der verstopfende Stein tief unten im Ureter sitzen musste. Nun incidirte ich die Hinterwand des Nierenbeckens, wonach unter starkem Druck eine rückläufige Flüssigkeitsmenge sich aus dem Harnleiter entleerte und entdeckte beim Sondiren des letzteren ein Hinderniss 20 Ctm. unterhalb seines Abganges.

Bei so tiefem Sitze der Verstopfung begnügte ich mich mit der Anlegung der Nierenbeckenfistel, um für den unwahrscheinlichen Fall der Genesung später den Stein aus dem Ureter zu excidiren. Dazu kam es indessen nicht, da Pat. uraemisch am 2. 9. starb.

Die Section musste sich auf die Entfernung des Harnapparats beschränken. An der linken Niere war das Nierenbecken in einen grossen Sack verwandelt, dem der sehr in die Länge gezogene Rest von Nierensubstanz kappenförmig aufsass. Letztere war 13 Ctm. lang, von exquisit kleinkörniger Oberfläche, auf das äusserste verdünnt in Folge einer enormen hydronephrotichen Erweiterung der Kelche, so dass selbst an den stärksten Stellen das Parenchym nur einige Millimeter dick war. Die rechte Niere sehr vergrössert, 15 Ctm. lang, 8 breit, 5 hoch, das Nierenbecken nur wenig dilatirt.

12 Ctm. unterhalb des Abgangs sitzt im Ureter ein kleiner loser Stein und 20 Ctm. vom Hilus entfernt findet sich die eigentliche Steinverstopfung in Gestalt zweier Concremente, deren ersteres rund und beweglich, das zweite von Kaffeebohnengrösse und Form ganz unbeweglich eingekeilt ist. Diese Verstopfung befindet sich 3 Ctm. oberhalb der Blasenmündung des Ureters. An der durchschnittenen Niere setzt sich die Rinde scharf gegen die Mark substanz ab, quillt über das Niveau der Schnittfläche, ist opak gelblich mit stark überfüllten Glomerulis, die Papillen stellenweis abgeplattet. Die Mucosa des Nierenbeckens zeigt ältere hämorrhagische fibrinöse Belege, Ecchymosen und einige staubförmige harnsaure Körnchen. In den Kelchen alte mit kleinsten Harnsäurekörnchen bedeckte rostfarbene Coagula.

Der unglückliche Ausgang dieses Falls zeigt zunächst, dass es ein Fehler ist, bei totaler Anurie den operativen Eingriff so lange hinauszuschieben, wie hier geschehen, da zu dem Zeitpunkt der Operation beide Nieren auch nach Aufhebung der Verstopfung nicht mehr functionirten. Man sollte es als ein Axiom aufstellen, bei keiner Steineinklemmung länger als höchstens 2 mal 24 Stunden mit der Operation zu warten.

Von grosser Bedeutung ist die Frage, ob vielleicht ein besseres Resultat erzielt worden wäre, wenn man zunächst die rechte Niere operirt hätte. Wenn auch das Missgeschick, bei der ersten Operation auf die grösstentheils destruirte linke Niere zu stossen, bei dem späten Termin unserer Operation wahrscheinlich keinen Einfluss mehr auf den Ausgang gehabt hat, so ist es doch klar, dass es einen Zeitpunkt giebt, wo nach einem operativem Eingriffe eine Wiederherstellung der Funktion gerade noch möglich ist, während der Verlust von 24 Stunden verhängnissvoll werden muss. Es ist selbstverständlich, dass man in einem solchen Falle, wenn der Zustand des Pat. es irgend zulässt, die Operation der zweiten Niere in derselben Sitzung folgen lässt; wie oben erwähnt verbot sich indessen eine Verlängerung der Operation und Narkose bei unserem Kranken.

Wenn es somit zweifellos ein Fehler war, die linke Niere zuerst anzugreifen, so fragt sich erstens, welche Umstände zu diesem Vorgehen Veranlassung gegeben haben, sodann, ob dieser Missgriff zu vermeiden war.

In der Beziehung muss zunächst hervorgehoben werden, dass nur für die linke Seite mit Sicherheit die Steinverstopfung nachzuweisen war, denn die Anurie trat erst mit der linksseitigen Ko-

lik auf. Nur links bestand Druckempfindlichkeit der Niere, nur links war eine Vergrösserung des Organs nachweisbar gewesen. War somit die Verstopfung links sicher, so war sie rechts nicht bewiesen, da die voraufgehende rechtsseitige Kolik trotz mangelndem Abgang des Steins nicht nothwendig zu einem Ureterverschluss zu führen brauchte; denn gerade rechterseits war nach den bestimmten Angaben des Pat. den früheren Koliken mit einer einzigen Ausnahme niemals ein Steinabgang gefolgt. Somit hätte die Totalität der Anurie bei linksseitiger Verstopfung ganz wohl auf eine reflectorische Functionshemmung der rechten Niere bezogen werden können. Es kam als täuschendes Moment hinzu, dass sowohl die rechte Niere als der gleichnamige Ureter in ganzer Ausdehnung gänzlich unempfindlich gegen Druck war, insbesondere bei der Rectaluntersuchung des vesikalen Endstücks, trotzdem der Stein nur 3 Ctm. vor der Einmündung in die Blase eingeklemmt war. Somit schien es sicherer, zunächst auf die linke Niere vorzugehen, da dort eine Verstopfung unzweifelhaft bestand.

War diese Ueberlegung richtig, so wäre nichtsdestoweniger der Fehler zu vermeiden gewesen, wenn der Pat. in der Zeit vor dem Eintritt der letzten Kolik und der Anurie genau untersucht worden wäre: dann hätte man durch die Palpation Kenntniss von dem Vorhandensein eines linksseitigen hydronephrotischen Sackes erhalten müssen und hätte somit gewusst, dass Pat. wesentlich auf die Funktion der rechten Niere angewiesen war. Als ich aber den Kranken zum ersten Mal am 7. Tage seiner Anurie sah, und die empfindliche Schwellung der linken Niere fand, musste ich dieselbe mit Recht als einen Effect der letzten Steinverstopfung deuten, analog den Erfahrungen, die ich an den vorher referirten Fällen gemacht hatte.

Schliesslich habe ich mir nun die Frage vorgelegt, ob nicht auch ohne vorherige Kenntniss von dem Vorhandensein einer linksseitigen Hydronephrose Grund gewesen wäre, mit der Freilegung der rechten Niere zu beginnen.

Bei nachträglicher Ueberlegung glaube ich die Frage bejahen zu müssen, denn die Wahrscheinlichkeit musste dafür sprechen, dass die linke Niere, welche seit 44 Jahren von unzähligen Koliken und Steinabgängen heimgesucht wurde, in erheblich höherem Grade geschädigt sei, als die rechte, in welcher sich nur wenige

Nierenkoliken abgespielt hatten. Das practische Resultat dieser Ueberlegung für mein Verhalten in ähnlichen Fällen ist folgendes:

Hat jemand totale Anurie auf Grund von doppelseitiger Verstopfung, so soll man beide Seiten in einer Sitzung operiren, wenn es der Zustand des Pat. noch erlaubt. Ist das nicht der Fall, so hat man unter genauester Berücksichtigung der anamnestischen Angaben und des Befundes abzuwägen, welche Niere die leistungsfähigere ist und an dieser mit dem Eingriff zu beginnen. Die leistungsfähigere Niere ist mit Wahrscheinlichkeit diejenige, welche am seltensten zu Koliken Veranlassung gegeben hat.

Anhangsweise füge ich hier eine Beobachtung an, nach welcher eine Steineinklemmung den ausserordentlich seltenen Ausgang in tödtliche Pyämie genommen hat; welche auch in diagnostischer Beziehung deshalb von Interesse ist, weil keine Erscheinung von Kolik oder localer Schmerzhaftigkeit das Ereigniss der Steineinklemmung verrieth.

Der 56jährige Dr. O. rec. am 6. II. 91, dessen Vater an Nierensteinen zu Grunde gegangen war, datirt sein Leiden seit 4 Jahren mit Harnbeschwerden und zwar häufiger Miction, Schmerz in der Eichel kurz vor dem Uriniren. Der Urin wurde trüb und enthielt häufig blutige Beimengungen. Vor $^5/_4$ Jahren und vor 7 Monaten gingen ihm 6—7 Nierensteine ab. Wir constatirten bei dem kräftigen Mann einen sauren Urin mit starkem schleimig-eitrigem Sediment, nur soviel Albumen, als dem Eitergehalt entsprach, ohne Beimischung von Nierenepithelien oder Cylindern. Die Prostata war enorm vergrössert, in der Blase fühlte man 2 Steine. Die rechte Niere war nicht fühlbar, die linke ein wenig vergrössert. Die entleerten Urinmengen entsprachen der Norm. Am 5. III. Entfernung der Blasensteine mittels Sectio alta. Blasennaht, Heilung per primam, so dass Pat. bereits vom Beginn des Monats April ab keinen Permanentkatheter mehr gebraucht und bereits ausser Bett war. Vom 7. IV. ab beginnen Klagen des Patienten über häufige Anfälle von Zittern, kalten Schweiss und Unruhe ohne Schmerzen. Diese Anfälle wiederholten sich täglich, steigerten sich vom 14. IV. ab zu unregelmässigen starken Schüttelfrösten mit Temperatursteigerung bis 40,5°. Kalter Schweiss folgte, verbunden mit Aufstossen und Brechneigung. Dabei sank die Urinmenge continuirlich, die Zunge wurde trocken und belegt. Am 18. IV. wird constatirt, dass der Urin stark eiweisshaltig ist und reichliche hyaline Cylinder enthält. Nachdem noch eine Anzahl heftigster Schüttelfröste mit starkem Erbrechen erfolgt sind, wird am 25. IV. Schwellung und tiefe Fluctuation der rechten Parotis constatirt. Vom 26. ab wird das Sensorium etwas benommen, der Puls steigt bis auf 140, die Fluctuation der Parotis kommt der Oberfläche näher, am 27. ist Pat. gänzlich theilnahmslos und stirbt am Morgen des 28.

Die nur unvollständig ausgeführte Section ergab folgenden Befund. Rechte Niere. Maasse 13,5 : 6 : 3,5 Ctm. Capsula adiposa adhärirt fester als normal, Capsula propria leicht abziehbar, Consistenz schlaff, an der Oberfläche eine Anzahl älterer und frischerer narbiger Einziehungen. Starke Entwicklung der Stellulae Verheinii. Das Nierenbecken erweitert, theils schiefrig, theils von ausgedehnten Venenstämmchen durchzogen. Die Rindensubstanz ist stellenweise verschmälert, nicht granulirt, graugelb, trüb, an manchen Stellen von fast verwaschener Zeichnung, so dass eine deutliche Abgrenzung der Markstrahlen von den Columnae Bertini nicht möglich ist. Die Glomeruli fast überall deutlich als blutgefüllte Pünktchen erkennbar. Die Marksubstanz, insbesondere die Papillen sind blass und trüb. Bei querem Durchschneiden derselben tritt eine trübe Flüssigkeit aus den graden Harnkanälchen zu Tage. Nirgend finden sich in der gesammten Niere Abscesse. Der rechte Ureter ist erweitert, enthält grosse Mengen Eiter. Die Gesammtlänge des Ureters vom Austritt aus dem Nierenbecken bis zur Mündung in die Blase beträgt 21 Ctm. 8 Ctm. unterhalb des Abgangs vom Nierenbecken bemerkt man eine narbige Strictur, die klappenförmig ins Innere vorspringt. Zwischen dieser Strictur und der Niere hat die Schleimhaut des Harnleiters eine schiefrig graue Färbung, während sie unterhalb derselben bis zur Blase blass ist. Unmittelbar an den Uretenmündungen liegen 2 Steine im Ureter eingeklemmt. Die linke Niere, deren Maasse 14,0 : 8,5 : 3,5 Ctm. betragen, von derberer Consistenz als die rechte, zeigt normale Breite der Rindensubstanz, geringere Trübungen als rechts. Papillen blass, mit deutlicher Wucherung des interstitiellen Gewebes. Das Nierenbecken unerheblich erweitert, Schleimhaut etwas verdickt und getrübt. Die Leber zeigt ein trübes Aussehen, wie wenn sie gekocht wäre. Milz zeigt weiche Schwellung; das Herz zeigt auffallend blasse und schlaffe Muskulatur, sklerotische Aortenklappen, ebenso sind die Mitralklappen sklerosirt, an den Rändern etwas verkürzt. Keine frische Endocarditis. Die Blasennaht nicht mehr erkennbar, Prostata enorm vergrössert, Schleimhaut der Blase ohne frische Entzündungserscheinungen.

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass die pyämische Allgemeininfection, welche ihren Ausdruck in einer metastatischen eitrigen Parotitis, multiplen Schüttelfrösten und parenchymatöser Degeneration der Unterleibsdrüsen gefunden hat, ihren Ausgang genommen hat von der oberhalb der Steineinklemmung im rechten Ureter stagnirenden Eitersäule, wobei es besonders auffällig ist, dass es eher zu einer Allgemeininfection des Körpers gekommen ist, als zu einem eitrig ascendirenden Process in der betreffenden Niere. Denn nirgends fanden sich in derselben die gewöhnlichen Formen der acuten ascendirenden Pyelonephritis in Gestalt der bekannten streifenförmig angeordneten Abscesse. Vielmehr bot dieselbe nur das Bild einer frischen acuten parenchymatösen Nephritis auf Basis älterer Veränderungen dar ohne jedwede Herderkrankung.

## VI. Nierenblutungen aus unbekannter Ursache.

Sogenannte renale Hämophilien haben in den letzten Jahren einige Male Anlass zu Nierenexstirpationen gegeben. Der von Sabatier unter dem Namen „Nephralgie haematurique"[1]) beschriebene Fall gehört eigentlich nicht in dieses Gebiet, da es sich um periodische Nierenkoliken mit nachfolgender Hämaturie handelte. In der Annahme einer Calculose wurde die Niere freigelegt, mit dem Sectionsschnitt incidirt und trotzdem keine Anomalie gefunden wurde, exstirpirt, weil der Operateur die starke Blutung aus den Schnittflächen der Niere nicht glaubte durch die Naht beherrschen zu können. Hier hat also nicht die Spontanblutung zur Nephrektomie geführt, sondern die Blutung aus einer operativ angelegten Nierenwunde. Anders in den Fällen von Schede[2]) und Senator[3]). Hier gab beide Male der spontane Blutverlust, für welchen eine Ursache auch nach der Freilegung der Niere nicht gefunden werden konnte, die Indication zur Nephrektomie. Der gleich mitzutheilende Fall meiner Beobachtung vermehrt die Anzahl der Hämaturien ohne nachweisbares anatomisches Substrat und lehrt empirisch die Wirksamkeit eines conservativen Operationseingriffs kennen, obgleich die Ursache der Wirksamkeit desselben eben so unverstanden ist, wie die Natur des Leidens.

Frau L., 52 Jahre alt (Fall 60) recipirt am 23. I. 93 ohne jede hereditäre Krankheitsbelastung, war stets gesund bis auf einen 4—5 Wochen vor der Aufnahme sich einstellenden Anfall von heftigen Stichen in der linken Brusthälfte, verbunden mit Frösteln. Die Schmerzen dauerten in gleicher Stärke mehrere Stunden, erforderten eine Morphiumeinspritzung und waren am nächsten Tage verschwunden. Keine Erscheinung deutete auf eine Betheiligung des Harnapparats.

Am 15. Januar 1893 trat ohne jede andere Beschwerde zum ersten Male Hämaturie auf, welche in gleicher Stärke bis zum 26. andauerte. Die Blutung war stark, so dass der frisch gelassene Urin die Farbe reinen Bluts hatte und bei längerem Stehen braunroth wurde. Pat. hatte sehr blasse Schleimhäute, sehr enge Arterien mit minimaler Spannung, Puls 84, Herztöne rein. An der linken Mamma, am Thorax, am linken Oberarm und am Bauch multiple kleine

---

[1]) Revue de chirurgie. 1889. No. 1.

[2]) Jahrbücher der Hamburgischen Staatsanstalten. I. Jahrgang. 1889. Sonderabdruck. Seite 13.

[3]) Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft. 1890.

Teleangiectasien. Beide Nieren waren herabgesunken, so dass man bei bimanueller Untersuchung die Fingerspitzen beider Hände zwischen Rippenrand und Nierenpol schieben konnte. Beide Nieren waren unvergrössert, ohne jede tastbare Veränderung. Besonders ausgesprochene Beweglichkeit zeigte die linke, welche in rechter Seitenlage so weit herabsank, dass der untere Pol in der Verbindungslinie zwischem Nabel und oberem Darmbeinstachel lag. Der blutrothe Urin, 900 Cbcm. in 24 Stunden mit 1026 spec. Gewicht, enthielt mikroskopisch rothe Blutkörper in verschiedensten Grössen, theils frische, theils ausgelaugte, theils zu Detritus zerfallene, einzelne goldgelb gefärbte Nierenbeckenepithelien, keine Leukocyten. Die Palpation der linken Niere war etwas empfindlicher als die der rechten. Die durch Herrn Dr. Nitze ausgeführte cystoskopische Untersuchung hatte die Provenienz des Blutes aus der linken Uretermündung nachgewiesen.

Die Aetiologie der Blutung war gänzlich unklar. Ein Tumor war nicht zu palpiren, trotzdem die Niere durch ihren Descensus in ungewöhnlich vollkommener Weise der Betastung zugänglich war. Gegen Calculose sprach die lange Dauer, Intensität und Gleichmässigkeit der Blutung, der Mangel jeder pyelitischen Producte, das Fehlen voraufgegangener Koliken oder fixer Schmerzen, gegen eine Hämophilie das Fehlen voraufgehender Aeusserungen dieser Krankheit, welche sich stets zuerst im jugendlichen Alter dokumentirt, sowie jede hereditäre Anlage. Immerhin hätte ein kleiner Tumor in der Substanz der Niere oder der Wand des Nierenbeckens bestehen können, ohne eine Prominenz an der Oberfläche zu bewirken (cf. Fall 12). Ebenso war ein Stein nicht mit ganzer Sicherheit auszuschliessen.

Der Sohn der Pat., selbst Arzt, drängte mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Entwicklung eines Tumors zu einer Freilegung der Niere. Ich willigte in eine probatorische Operation nur ungern und mit dem Vorbehalt, dass allein eine ausgiebige Incision der Niere selbst Klarheit verschaffen könnte, da die einfache Freilegung nicht mehr lehren würde, als die in diesem Falle so bequeme Abtastung des ganzen Organs durch die unverletzten Bauchdecken. Die Operation wurde am 26. 1. 93 ausgeführt. Die ausgehülste Niere zeigte, wie erwartet, keinerlei Anomalie der Oberfläche und der Consistenz. Nun machte ich an dem convexen Rande des unteren Pols eine Incision bis ins Becken, gross genug, um einen Finger einführen zu können. Als ich mich dadurch überzeugt hatte, dass weder ein Stein noch ein Tumor in der Wand des Beckens oder der Kelche vorhanden war, beschloss ich, die Incision längs des convexen Randes bis zum oberen Pol successive zu erweitern, um einen etwa im Parenchym der Niere vorhandenen kleinen Tumor entweder zu entdecken oder auszuschliessen. So kam ich dazu, schliesslich die Niere in 2 Hälften zu spalten, die sich auseinanderklappen liessen, gerade wie auf dem Sectionstisch. Die während dieser Procedur geübte Compression der Arterie gestattete eine genaue Inspection, welche nicht die geringste Abweichung von der Norm, weder abnorme Vascularisation noch Ecchymosen des Beckens oder des Nierenparenchyms ergab. Danach war es klar, dass es sich um eine essentielle Nierenblutung ohne anatomisch erkennbare Grundlage handelte. Da die Blu-

tung erst 12 Tage gedauert und der Blutverlust als solcher nicht zu einer geradezu gefahrdrohenden Höhe angewachsen war, so konnte keine vernünftige Indication dafür vorliegen, die Niere zu entfernen. Somit vereinigte ich die getrennten Nierenhälften durch ca. 8 tiefe Catgutnähte No. 3, welche $1^1/_2$ Ctm. vom Wundrande entfernt in Abständen von 2 Ctm. durchgeführt wurden. Dazwischen wurden feine oberflächliche Catgutsuturen angelegt. Nun entleerte sich nach Aufhebung der Stielcompression kein Tropfen Blut mehr aus der Nahtlinie; dagegen füllte sich das Nierenbecken prall mit Blut und die Nierensubstanz zwischen je 2 Suturen bauchte sich etwas bucklig convex aus. Nach Vernähung der gespalteten Fettkapsel wird die Niere reponirt und die Bauchwand mit Etagennähten bis auf eine Oeffnung für das Drainrohr geschlossen. Die Heilung erfolgte per primam. Der Blutgehalt des Urins hielt sich in den ersten beiden Tagen in gleicher Stärke wie früher. Vom 3. Tage ab begann eine Verminderung desselben, am 7. Tage waren nur noch Spuren, am 11. makroskopisch kein Blut mehr zu erkennen, vom 13. ab auch mikroskopisch nicht. Seitdem ist der Urin blutfrei geblieben und Pat. hat sich ungemein erholt.

Welches Moment nun in diesem Falle hämostatisch gewirkt hat, ist schwer zu sagen. Es concurriren die ausgiebige Durchschneidung des Parenchyms, die Compression der Arterie und — der Zufall. Immerhin spricht der Verlauf gegen ein zufälliges Zusammentreffen der Operation und der Abnahme der Blutung. Denn von dem Termin des Eingriffs an ist, abgesehen von den ersten beiden Tagen, an welchen das von der Schnittfläche aussinternde Blut sich noch dem Urin beimischte, eine stetig fortschreitende Abnahme des Blutgehalts unverkennbar gewesen. So wenig klar demnach die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung sein mögen, so würde mich diese günstige Erfahrung doch veranlassen, in jedem Fall von essentieller Blutung, bei welchem ich mich überhaupt zu einem operativen Eingriff entschlösse, zunächst so wie in dem geschilderten Fall zu verfahren.

## VII. Wanderniere.

Wie ein Blick auf meine Statistik zeigt, bin ich der Operation der Wanderniere gegenüber sehr zurückhaltend gewesen. Im Verhältniss zu der ungemein grossen Zahl von Wandernieren, welche unter meine Beobachtung gekommen sind, ist die Zahl von 4[1])

[1]) (Anmerkung bei der Correctur). Seitdem habe ich noch 2 andere mit Erfolg ausgeführt.

Nephrorrhaphien oder, wie ich diese Operation lieber bezeichne, Nephropexien, verschwindend klein, und von diesen 4 sind noch dazu 2 als gelegentliche Zugabe zu einer Nephrolithotomie gemacht worden, und zwar auf dringenden Wunsch der Patientinnen. In allen übrigen Fällen habe ich mich der Operation gegenüber ablehnend verhalten, weil ich in den meisten nicht die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass die von den Kranken und ihren Aerzten auf die Wanderniere bezogenen Klagen wirklich in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Beweglichkeit der Niere zu bringen waren. Bei fast allen diesen Frauen handelte es sich um Zusammenwirken verschiedener Factoren, deren Einzelantheil an dem Krankheitsbild schwer festzustellen war.

Ein grosser Procentsatz der Patientinnen gehörte zu den nervösen, nicht selten erblich belasteten Frauen, die an den wechselndsten Beschwerden gelitten haben, bei denen bald Dyspepsien, bald abnorme Sensationen in den Därmen, bald Kreuzschmerzen und Ischias, bald häufiger Urindrang u. s. w. Gegenstand der Klagen waren. Hat nun bei diesen stets leidenden Frauen der geplagte Hausarzt zu seiner Freude endlich in der Beweglichkeit der Niere das langersehnte körperliche Substrat der endlosen Beschwerden zu entdecken geglaubt, das einen Angriffspunkt zur Beseitigung der Qualen von Arzt und Patientin zu geben verspricht, dann steht letztere unter dem Einfluss einer Suggestion, der sie sich nicht leicht entziehen kann. Eine Wanderniere erscheint den geängstigten Frauen als ein schreckliches Uebel, das ihre ganze Aufmerksamkeit gefangen nimmt. In solchen Fällen habe ich es als die wesentlichste Aufgabe meiner Therapie betrachtet, den Frauen jede Besorgniss vor dem Gespenst der „herumwandernden Niere“ zu nehmen, oder in geeigneten Fällen ihnen die Ueberzeugung beizubringen, dass die Mobilität ihrer Niere überhaupt das erlaubte Mass nicht überschreite.

Bei einer zweiten stark vertretenen Gattung von Frauen mit beweglicher Niere handelt es sich um Beschwerden, welche vom Genitalapparat ausgehen, sei es auf Grund palpabler Veränderungen, sei es auf Grund von Neurosen ohne fassbares Substrat. Bei der häufigen Ausstrahlung der Schmerzen vom Unterleib nach dem Kreuz und den Lumbalgegenden liegt die Verführung nahe, die Schmerzen auf einen falschen Ausgangspunkt zu beziehen, um so

mehr, als sich bei denselben Frauen, welche infolge häufiger oder schnell aufeinander folgender oder schlecht abgewarteter Wochenbetten an Genitalbeschwerden leiden, häufig durch verminderten Tonus der Bauchwandungen und Fettabmagerung abnorme Beweglichkeit der Nieren findet.

Die dritte Categorie recrutirt sich aus den Frauen mit erschlafften, zu weit gewordenen Bauchdecken, fettlosen Mesenterien und Enteroptose, als deren Theilerscheinung die Mobilität der Niere zu betrachten ist. Bei solcher Sachlage ist es meistens ganz willkürlich, die Beschwerden dieser Frauen gerade auf die Wanderniere zu beziehen, während die Verlagerung der Därme und die davon herrührende Beeinträchtigung ihrer motorischen und secretorischen Functionen meistens einen viel durchsichtigeren und schwerwiegenderen Grund der Störungen des Wohlbefindens abgiebt.

Man muss sich wohl hüten, ohne weiteres die Angaben der Patientinnen als zuverlässig hinzunehmen, dass sie das Gleiten der Niere fühlen und im Stande seien, sich durch Palpation zu überzeugen, dass die Niere bald hier, bald da liege. Sieht man näher zu, so findet man die Niere nicht selten an ihrer richtigen Stelle, während die von den Patientinnen gefühlten Resistenzen entweder circumscripte, hart contrahirte Darmabschnitte sind oder umschriebene meteoristische Auftreibungen solcher darstellen, deren unregelmässige Contractionen schmerzhaft empfunden werden.

Das sind die Fälle, in denen die elastischen Leibbinden und die Corsets nützen, um den verlorenen Tonus der Bauchmusculatur zu ersetzen, wo Mastkuren, Massage und Gymnastik nebst Kaltwasserbehandlung gute Erfolge erzielen können. Dagegen ist es verfehlt, in solchen Fällen die Patientinnen mit federnden Pelotten zu quälen, weil diese ihre Thätigkeit nur gegen eine Theilerscheinung der Enteroptose, den Descensus der Nieren richten und noch dazu meistens vergeblich, ohne die Erschlaffung der Befestigungsmittel des Darmtractus zu berücksichtigen.

Endlich hat man es bisweilen mit echten hysterischen Nephralgien zu thun, welche fälschlich auf eine etwa vorhandene Beweglichkeit der Nieren bezogen werden, während sie gänzlich unabhängig von diesem Moment sind, da sie bei völlig normaler Lage und Befestigung mit derselben Heftigkeit auftreten können.

Nicht selten fliessen die hier geschilderten Krankheitsbilder bei einer und derselben Patientin zusammen, so wie ja auch Geschlechtsleiden, Nervosität, Abmagerung, Hysterie vielfach aus einander hervor- und in einander übergehen.

Dass in vielen Fällen nicht die Dislocation Schuld an den Beschwerden hat, davon kann man sich in zweifacher Weise überzeugen: ebenso wie man eine ungezählte Menge von Frauen findet mit unzweifelhaft ausgesprochener abnormer Mobilität der Niere, welche weder eine Ahnung von diesem Verhalten, noch irgend eine darauf zu beziehende Klage haben, so sieht man bei anderen nicht selten nach geeigneter Therapie völliges Verschwinden der früher auf die Wanderniere bezogenen Beschwerden, ohne dass sich in dem objectiv nachweisbaren Zustand der Niere in Beziehung auf Lage und Beweglichkeit das Geringste geändert hätte. Wiederholt kamen frühere Patientinnen zu mir, um mir hochbeglückt ihren Dank für die Heilung ihres Leidens auszusprechen, bei denen ich nicht den geringsten Unterschied in Beziehung auf den localen Befund vor und nach dem Verschwinden der Klagen habe constatiren können.

Für alle hier geschilderten Krankheitscategorien liegt der Schwerpunkt der Therapie mehr in der Aufbesserung der Gesammtconstitution und der Behandlung des ganzen Menschen, als in der Localtherapie. Wohl kann auch diese einen Nutzen gewähren, aber nicht auf dem einfachen directen Wege der Feststellung des zu beweglichen Organs. Denn bei allen Localtherapien spielt zunächst das psychische Moment, die Suggestion der Feststellung der vagabondirenden Niere eine nicht zu unterschätzende Rolle, bei allen operativen Eingriffen die erzwungene Bettruhe, bei elastischen Bandagen die Erhöhung des intraabdominalen Drucks und die Nothwendigkeit, das seit Jugend getragene Schnürleib mit seinem schädlichen Druck auf die untere Thoraxapertur zu verabschieden. Dazu kommt nun, dass ein wirkliches Zurückhalten der Niere an ihrem normalen Platz mittels einer Bandage oder federnden Pelotte als gänzlich unmöglich bezeichnet werden muss, will man nicht die Grenze der Federkraft oder der Elasticität überschreiten, die der Körper ohne Schädigung verträgt. Wenn nichtsdestoweniger eine Anzahl Frauen den Druck der Pelotte als eine Erleichterung empfinden, trotzdem ich häufig constatiren konnte, dass die Niere darunter hervortrat, so beruht

der günstige Einfluss sicherlich nur auf einer Erhöhung des intraabdominellen Drucks.

Ist nun bei den hier geschilderten Krankheitscategorien die Nothwendigkeit eines operativen Eingriffs meiner Erfahrung nach meistens nicht erwiesen, so bin ich doch weit davon entfernt, der Nephropexie überhaupt die Berechtigung abzusprechen. Ich halte sie vielmehr für zweifellos indicirt bei allen Fällen von beweglicher Niere, in denen es zu jenen typischen renalen Schmerzanfällen kommt, welche die Vorläufer der intermittirenden Hydronephrosen bilden, bedingt durch plötzlich auftretende Abflussbehinderung des Urins mit schneller Steigerung des intrarenalen Drucks. Bei solchen Erscheinungen soll man sich nicht mit den unsicheren Versuchen der Empfehlung von Corsets, Bandagen und Pelotten aufhalten, sondern den sicheren Weg der operativen Fixation wählen. Ebenso halte ich die Nierenfixation auch in denjenigen Fällen für berechtigt, wo es sich nicht um typische Anfälle, sondern dauernde Schmerzempfindungen handelt, wenn dieselben sicher allein auf die Dislocation der Niere zu beziehen sind, und anderen Massnahmen getrotzt haben. Dass die Operation völlig normale Verhältnisse in Beziehung auf die Lage der Niere zu schaffen vermag, ist vielfachem Zweifel begegnet, und in der That sind wohl die meisten Nieren zu tief fixirt worden. Beweisend sind in dieser Hinsicht nur die Resultate der Autopsie, welche glücklicherweise nur selten zur Verfügung stehen. Ich bin in der Lage, hier den Sectionsbefund eines 38jährigen, schwer hysterischen Mädchens (Fall 64) mittheilen zu können, welches $3^1/_2$ Monate nach Heilung einer Nephropexie an Volvulus der Dünndärme zu Grunde ging. Am 23. 11. 92 hatte ich die rechtsseitige Nierenfixation ausgeführt, und zwar nach der von Guyon geübten Methode.

Freilegung der Niere durch den Simon'schen Längsschnitt. Die Capsula propria wird fast in ganzer Längsausdehnung des Organs entlang dem convexen Rande gespalten und nach jeder Seite einige Millimeter breit abgelöst und resecirt, so dass in diesem Bereiche die Nierensubstanz nackt vorliegt. Nun werden in den oberen zwei Dritteln der Niere in gleichen Abständen von einander $1^1/_2$ Ctm. vom convexen Rande entfernt lange doppelte Catgutfäden durch das Parenchym gelegt und zunächst das an jeder Fläche der Niere zu Tage tretende Fadenpaar, entsprechend den Ein- und Ausstichstellen zu einem Knoten geschürzt, so dass der durchstochene Theil der Niere

zwischen 2 Knoten zu liegen kommt. Nachdem die jenseits der Knoten liegenden freien Fadenenden mit Nadeln armirt sind, wird die Niere mittelst der obersten Doppelnaht an der XII. Rippe aufgehängt, indem die hinteren Enden derselben, nachdem sie die Fettkapsel durchdrungen haben, subperiostal um die Hinterfläche der XII. Rippe herumgeführt, die vorderen Enden subperiostal an der Vorderfläche entlang geführt und am oberen Rande der Rippe geknotet werden. Alle übrigen Fadenenden werden nach Durchstechung der Fettkapsel durch die ihrer Seite entsprechenden Muskelschichten der Bauchwand hindurchgeführt und die zusammengehörigen Enden jeder Seite geknotet. Darauf Etagennaht der Bauchdecken, Drainage. Die Heilung war am 10. 12. beendet, nachdem es unter der bereits pr. int. geheilten Wunde zu geringer Secretverhaltung gekommen war. Pat. konnte sich nicht lange des Resultats erfreuen, da sie am 4. 3. 93 also ca. 3 1/2 Monate später an einem Volvulus einer Dünndarmschlinge in der linken Mittelbauchgegend 34 Ctm. oberhalb der Ileocoecalklappe erlag. Die auf die rechte Niere bezügliche Bemerkung des Sectionsprotokolls lautet:

„Die rechte Niere ist nach Entfernung sämmtlicher Därme erst beim Emporheben des Leberrandes sichtbar. Sie liegt lateral vom Musc. ileo-psoas auf dem Musc. quadratus lumb. Der untere Pol entspricht der Bandscheibe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. Die Niere liegt mit dem Hilus nach vorn, mit dem convexen Rande nach hinten, die vordere Fläche etwas nach aussen, die hintere etwas median gerichtet, zeigt also ein gänzlich normales topographisches Verhalten. Beim Emporziehen der Leber spannen sich einige Peritonealstränge, welche die Niere mit derselben verbinden. Die Verbindungen zwischen Niere und Fascie des Musc. ileo-psoas und quadrat. lumb. sind ganz erheblich fester, als der Norm entspricht, so dass eine stumpfe Ablösung derselben unmöglich ist. Diese Beobachtung beweist, dass eine dauerhafte Fixation der dislocirten Niere an normaler Stelle möglich ist.

---

# I. Nephre

## Nephrectomien weg

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Max H., Berlin. (S. 306.) | 21 | 17. 1. 87 Krankenhaus. | Tumor malignus renis sinistri. | Extraperitonealer ⊣ Schnitt. Der longitudinale Schenkel entspricht dem Vorderrande des M. quadratus lumborum. Wundbehandlung: Tamponade mit Jodoformgaze. | 14. 3. 87 |
| 2. | Frau Marie S. Brandenburg. (S. 326.) | 46 | 5. 11. 86 Privatklinik. | Tumor malignus renis dextri. | v. Bergmann'scher extraperitonealer Schrägschnitt. Jodoformätherspray. Jodoformtamponade der Wundhöhle. | 18. 11. 86 |
| 3. | Moritz Z., Radzionkau. (S. 323.) | 46 | 9. 9. 91 Krankenhaus. | Tumor malignus renis sinistri. | Extraperitonealer, 15 Ctm. langer Querschnitt 3 Querfinger breit unter der 12. Rippe. | 18. 9. 91. |
| 4. | Herr B., Fürstenwalde. (S. 326.) | 58 | 26. 11. 91 Krankenhaus. | Tumor malignus renis sinistri. | Extraperitonealer Querschnitt etwas schräg bis zur Mittellinie verlaufend. | 30. 11. 91. |
| 5. | Ad. D., Berlin. | 61 | 4. 5. 92 Privatklinik. | Tumor malignus renis sinistri. | Extraperitonealer Schrägschnitt in der Verlängerung der 12. Rippe bis zur verlängerten Mamillarlinie. | 6. 5. 92. |
| 6. | Frau F., Königsberg i. Pr. (S. 327.) | 51 | 20. 5. 92 Privatklinik. | Tumor malignus renis dextri. | v. Bergmann's extraperitonealer Schrägschnitt. | 25. 5. 92. |

tomien.

aligner Tumoren.

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Kirschengrosses, weiches Carcinom der Rinde, durch die Marksubstanz in das Nierenbecken gewachsen, wo es polypenartig in den Hohlraum prominirt. S. Taf. VI A. Fig. 1. | 18. 5. 87 Geheilt. | Dauernd geheilt geblieben laut letzter Untersuchung Sept. 1893. |
| Carcinoma. Tumor von Cocosnussgrösse, in der oberen Hälfte der Niere entwickelt. | 15. 11. 86 Gestorben. | Makroskopische Untersuchung der Organe lässt keine Todesursache erkennen. |
| Kindskopfgrosses Carcinom. Gewicht 960 Grm. Der obere Pol der Niere sitzt kappenartig der Geschwulst auf. Letztere zeigt eine Anzahl Prominenzen, welche theils die Capsula propria, theils die Fettkapsel durchwachsen haben. Durchschnittsfläche theils grauröthlich, theils gelbweiss und goldgelb gesprenkelt, mit vielen cystischen Hohlräumen. | 19. 11. 91 Geheilt. | Nov. 92 gestorben. Metastatische Geschwülste in der Blase und rechten Niere. |
| Kindskopfgrosses Carcinom. Der obere Pol der Niere sitzt der Geschwulst kappenförmig auf. Oberfläche höckerig; die Prominenzen haben theilweise die Capsula propria durchbrochen und sind in die Fettkapsel gewuchert. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Geschwulst aus vielen durch Bindegewebssepten getrennten Knoten zusammengesetzt, von rothbrauner Farbe vielfach gelb gesprenkelt (verfettet). In der Geschwulstmasse sind mehrere Kelche gut erhalten. | 6. 2. 92 Geheilt. | Oct. 92 constatirte ich noch völlige Gesundheit und blühendes Aussehen. Im Nov. starb Pat. nach 3tägiger Erkrankung an einer peracut verlaufenden Peritonitis entweder ex perforat. process. vermiformis oder durch acute Darmocclusion. |
| Medullarcarcinom. Maasse der exstirpirten Niere 17,5 : 13,0 : 10,5 Ctm. Dem Tumor sitzt das obere Dritttheil der Niere als ein schmaler Fortsatz auf; das Nierenbecken stark erweitert. An der Geschwulstoberfläche kleine und grosse kugelige Prominenzen bis zu Apfelgrösse; der Durchschnitt zeigt die Zusammensetzung des Tumors aus grossen durch Bindegewebssepten getrennten Knoten von hirnmarkartiger Beschaffenheit, mit vielen Haemorrhagien. — In die erweiterten Hohlräume der Kelche des erhaltenen Nierenrestes und des Nierenbeckens bis in den Ureter ist der Tumor hineingewachsen, so dass er daselbst einen völligen leicht herausshebbaren Abguss derselben bildet. | 8. 6. 92 Geheilt. | Geheilt geblieben. Letzte Untersuchung Sept. 93. |
| Carcinom von alveolarer Structur; die Nester durch helle schmale wesentlich aus Capillaren gebildete Scheidewände getrennt. Enormer Tumor von mehr als Mannskopfgrösse.. Umfang 92 Ctm., Längsmesser 25, Quermesser 17, Dickenmesser 22 Ctm. | 27. 5. 92 Gestorben. | Sectionsbefund: Peritoneum spiegelnd glatt. Wundhöhle gänzlich trocken. Linke Niere zeigt ganz frische parenchymatöse Trübung ohne tiefere Läsionen. Herzmus- |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. | Herr V., Lüchow (Hannover). (S. 308). S. auch Taf. VI A. Fig. 3.) | 42 | 21. 10. 92 Krankenhaus. | Tumor malignus renis sinistri. | Extraperitonealer Schrägschnitt. | 24. 10. 92. |
| 8. | Siegfried C., Berlin. (S. 322.) | 14 | 16. 7. 88 Krankenhaus. | Sarkoma renis dextri. | Extraperitonealer ⊣ Schnitt. | 31. 8. 88. |
| 9. | Toni M., Berlin. (S. 323.) | 5 | 20. 8. 90 Krankenhaus. | Sarkoma renis dextri. | Extraperitonealer Schrägschnitt von der Spitze der 11. Rippe bis zum äusseren Rande des M. rect. abd. in der Mitte zwischen Nabel und Symphys. pubis. | 23. 8. 90. |
| 10. | Ida P., Arnswalde. | 48 | 15. 1. 91 Krankenhaus. | Tumor malignus renis sinistri. | Extraperitoneal. Querschnitt 12 Ctm. lang, 2 Querfinger unter der 12. Rippe. | 30. 1. 91. |
| 11. | Julius G., Berlin. (S. 323.) | 51 | 7. 7. 92 Krankenhaus. | Tumor malignus renis sinistri. | Extraperitonealer Schrägschnitt von der Spitze der 12. Rippe bis 2 Querfingerbreite vom Nabel. | 16. 7. 92 |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Gewicht 7½ Pfd. Consistenz pseudofluctuirend. Am untern Umfang ist das untere Dritttheil der Niere erhalten, welches nach oben sich verschmälernd in die Kapsel übergeht. Auf dem Durchschnitt im unteren Theile hirnrindenfarbene apfelgrosse Knoten, der grössere obere Theil grauroth, haemorrhagisch, von grossen Gefässenlumina siebartig durchsetzt. | | culatur stark verändert mit intensiver brauner Atrophie und geringer Fragmentation der Muskelfasern. |
| Struma maligna renis. Kugeliger Tumor, auf dem Durchschnitt 5 Ctm. Längsmesser, 4½ Quermesser, in der unteren Hälfte der Niere, etwas über die Oberfläche prominirend, in Rinde und Marksubstanz enswickelt. Niere im Ganzen unvergrössert, 11 Ctm. Längsmesser. 149 Grm. Gewicht. Schnittfläche des Tumors gelbroth mit vielen schwarzrothen trockenen haemorrhagischen Herden. Zusammensetzung aus vielen Knoten, von denen die peripherischen das wenigst veränderte graurothe Geschwulstgewebe zeigen. Histologisch zeigt der Tumor die Structur der malignen Nierenstrumen. | 25. 11. 92 Geheilt. | Gesund geblieben. Letzte Untersuchung October 1893. |
| Sarkoma alveolare von starker Männerfaustgrösse, fast glatter Oberfläche, am untern medialen Ende der sonst intacten Niere entwickelt, überzogen von einer Kapsel zunehmend verschmälerter Nierensubstanz. Durchschnitt graugelb, aus kirschgrossen nicht scharf getrennten Knoten bestehend. Gewebssaft nur in geringer Menge abzuschaben. | 23. 8. 88 Geheilt. | Geheilt geblieben. Letzte Untersuchung September 1893. |
| Sarkom, wesentlich rundzellig, von enormer Grösse, Länge 20, Breite 15, Höhe 10 Ctm. Gewicht 1370 Grm. Auf dem Durchschnitt aus Knoten ungleicher Grösse zusammengesetzt; Farbe der grauen Hirnrinde. Einzelne Theile gänzlich erweicht, haemorrhagisch, andere streifenförmig verfettet, necrobiotisch. | 7. 10. 90 Geheilt. | Am 19. November 1890 wird ein strausseneigrosser Tumor im Netz gefunden, am 21. Nov. exstirpirt. Heilung. Entlassung am 19. 11. 90. Am 2. 3. 91 Tod an Lebermetastasen. |
| Myxosarkoma. Gewicht 848 Grm. Länge 16, Breite 13, Höhe 7,5 Ctm. Der Tumor nimmt die untere Hälfte der Niere ein, deren obere ihm helmartig aufsitzt; der Helm ist frei. Der Durchschnitt zeigt ein sehr wasserreiches Gewebe, mit allen Farbennuancen von blassgelb bis dunkelroth. Die myxomatöse Masse ist durchzogen von schmalen Bindegewebsbalken und gröbern Zügen eines gelbweissen Sarkomgewebes. | 16. 4. 91 Geheilt. | Geheilt geblieben laut ärztlichem Bericht vom Mai 1893. |
| Cystosarkom. Längsmesser 20, Breite 14, Höhe 10½ Ctm. — Beschreibung des Tumors siehe Text Seite 324. Abbildung Tafel VA. Fig. 2. | 22. 8. 92 Geheilt. | Bald nach der Heilung locales Recidiv, Knoten in der Umgebung der Bauchnarbe, kinderfaustgrosse Geschwulst in der Gegend der Nierengefässstümpfe, Drüsen i. Mesocolon descendens. Unvollständige Recidivoperation 16.12.92. Heilung d. Operationswunde. Tod April 1893. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 12. | Marie A. (S. 367. S. Taf. VI A. Fig. 2.) | 6 | 12. 1. 92 Privat-klinik. | Sarkoma renis sinistri. | Lumbaler Querschnitt. Wundbehandlung: Etagennaht, Drainage. | 15. 1. 93. |

**Nierenexstirpationen wegen**

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 13. | Elisabeth R., Berlin. (S. 391.) | 33 | I. 5. 5. 89. II. 9. 10. 89. Krankenhaus. | Tuberculosis renis dextri. | ⊢-Schnitt. Auf den Simon'schen Längsschnitt wird rechtwinklig nach hinten ein Querschnitt gesetzt, der den M. sacrolumbalis einschneidet. | 14. 10. 89. |
| 14. | Frau J., Berlin. | 35 | 9. 5. 86 Privat-klinik. | Tuberculosis renis sinistri ureteris, vesicae; fistula vesicovaginalis tuberculosa. | Schrägschnitt entsprechend dem vorderen Rande des M. quadratus lumborum. | 11. 5. 86. |
| 15. | Frau G., Krakau. (S. 392.) | 20 | 7. 7. 93 Privat-klinik. | Tuberculosis renis sinistri. | Querschnitt. | 8. 7. 93. |
| 16. | Ludwig R., Kulmsee. (S. 395.) | 34 | 19. 6. 93 Krankenhaus. | Tuberculosis renis sinistri, Paranephritis purulenta, Empyema sinistrum. | Lumbaler Querschnitt. Pleurotomie im 9. Intercostalraum. 2. Operation: Resection der 11. u. 12. Rippe in 4 Ctm. Ausdehnung. | 23. 6. 6. 11. |

**Nephrectomien wegen**

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 17. | Frau Emma K., Berlin. (S. 397.) | 23 | 16. 10. 88 Krankenhaus. | Tum. renis dextri. | Etrxaperitonealer ⊢-Schnitt. | 22. 1. 89. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Sarkoma fusicellulare. An der Grenze von Mark und Rinde in der Mitte zwischen beiden Polen ein kugeliger, weicher, markiger Tumor von $1^1/_2$ Ctm. Durchmesser, der sich durch einen Markkegel in den entsprechenden Kelch fortsetzt und von dort aus als kolbiger polypöser Zapfen frei in das Nierenbecken hineinragt. Mikroskopisch: ausserordentlich weiches Sarkom aus grossen mit bipolaren Ausläufern versehenen Zellen bestehend. | 2. 2. 93 Geheilt. | Geheilt geblieben. Letzte Untersuchung 24. 11. 93. |

**Tuberculose der Niere.**

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Tuberculosis renis. Niere mehr als doppelt vergrössert. Eine Anzahl geschlossener, mit käsigen Massen gefüllter Rindenhöhlen von Wallnuss- bis Kleinapfelgrösse prominiren über die Oberfläche. Das Nierenbecken in einen grossen, mit tuberculöser Membran ausgekleideten Sack verwandelt, die Kelche dilatirt, ulcerirt. | 23. 12. 89 Geheilt entlassen. | Völlig gesund geblieben; 67 Pfd. Gewichtszunahme. Letzte Untersuchung Nov. 93. |
| Tuberculosis renis. Die linke Niere in einen darmähnlich dünnwandigen einkammerigen Sack verwandelt, dessen ulcerirte Innenfläche mit Tuberkeln besät war. Median von der Niere eine bis jenseits der Mittellinie ausgedehnte retroperitoneale paranephritische Eiterhöhle. | 11. 8. 86 Gestorben. | Tod unter den Erscheinungen der Meningitis tuberculosa. Keine Section. |
| Tuberculosis renis. Niere 25 Ctm. lang; grob gebuckelt, in ein System grosser Höhlen umgewandelt, deren Innenfläche durchweg ulcerirt, z. Th. fetzig flottirend ist, mit miliaren Knötchen und grösseren käsigen Knoten besetzt. | 16. 9. 93 Geheilt bis a. d. Drainfistel. | Die Fistel ist bald nach der Entlassung vernarbt. |
| Tuberculosis renis. Paranephritis tuberculosa. Doppelt vergrösserte gelappte Niere mit vielen gelben Knötchen an der Oberfläche. Der Spitze des oberen Pols sitzt ein Gewebsfetzen an, entsprechend der Verschmelzung mit Zwerchfell Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein multiloculäres Höhlensystem, mit rahmigem Eiter gefüllt. Die Wände der Höhlen ulcerirt, käsig belegt; der Rest des Gewebes durchsetzt von Käseknoten und kleinen z. Th. confluirenden Herden. Nierenbecken nicht mehr vorhanden; keine Communication mit der Harnblase. | Noch in Behandlung. | — |

**Syphilis der Niere.**

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Nephritis syphilitica et Perinephritis fibrosa. Sulzige Verdickung des Capsula adiposa, schwartig fibröse Verdickung der Albuginea. Niere selbst wenig vergrössert; in der unteren Hälfte beträchtliche Zunahme des Dicken- und Breitendurch- | 27. 2. 89 Geheilt. | Später hin und wieder Albumen im Harn. Dabei zunehmende Körperfülle und Wohlbefinden. Letzte Untersuchung Febr. 94. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 18. | Eugen W., Berlin. (S. 401.) | 39 | 31. 12. 90 Kranken-haus. | Tuberculosis renis sinistri. Fistula renis. | Extraperitonealer ⊢-Schnitt. Längsschnitt entsprechend der Lage der Fistel 9 Ctm. vor den Proc. spinosis. Resection von Stücken der 11. u. 12. Rippe. Der Querschenkel nach hinten gerichtet, trennt einen Theil des M. sacrolumbalis. | 3. 1. 91 |
| | | | | | **Primäre Nephrectomie** | |
| 19. | Frau H., Berlin. (S. 346.) | 28 | 16. 4. 88 Privat. | Pyonephrosis sinistra, Paranephritis apostematosa. | Simon'scher Längsschnitt. Wundbehandlung: Drainage, Nathvereinigung. | 6. 5. 88 |
| 20. | Frau Rechtsanwalt T., Berlin. | 40 | 21. 9. 86 Privat. | Pyonephrosis sinistra. | Schrägschnitt im Verlaufe des vorderen Randes des M. quadratus lumb. Wundbehandlung: Tamponade mit Jodoformgaze. | 28. 9. 86 |
| 21. | Frau B., Berlin. | 52 | 12. 11. 86 Kranken-haus. | Pyonephros. dextra. | ⊢-Schnitt. Wundbehandlung: Drainage, Nahtvereinigung. | 23. 11. 86 |
| 22. | Frau Sch., Altenburg. | 42 | 18. 10. 89 Privat-klinik. | Pyonephrosis dextra. | Schrägschnitt beginnt 2 Querfinger breit unter Costa XII am Rande des M. sacrolumbalis, und endet in der verlängerten Parasternallinie. Wundbehandlung: Thymolgazetamponade. | 27. 10. 89. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| messers und der Consistenz. Durchschnittsfläche ödematös, in den unteren $^{2}/_{3}$ stark gelb verfärbt. Mikroskopisch starke Infiltration des sehr verbreiterten interstitiellen Gewebes mit meist verfetteten Rundzellen und dicht gedrängten Fettkörnchen. Streckenweise ausgedehnte nekrotische Herde. Starke Verfettung der Epithelien, Endarteriitis. | | |
| Gummöse Niere, in Stücken entfernt. Ueber die Oberfläche prominiren grobe, gelb durchschimmernde Höcker. Auf dem Durchschnitt grosse schwefelgelbe consistente runde und rosettenförmige Herde über die Schnittfläche hervorragend, getrennt durch ein perlgrau durchscheinendes Gewebe ohne Nierenstructur. S. Taf. VIA. Fig. 5. | 25. 3. 91 Geheilt. | Ganz gesund geblieben. Letzte Untersuchung Jan. 94. |

## ...gen Pyonephrosen.

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Pyonephrosis calculosa. Paranephritis apostematosa. Niere sehr vergrössert. Nierenbecken klein, Kelche in grosse Eitersäcke verwandelt, z. Th. von glatter Schleimhaut bekleidet, z. Th. ulcerirt und durchgebrochen in den paranephritischen Abscess. Ureterabgang durch einen herzförmigen Stein verstopft. | 9. 6. 83 Gestorben. | Sectionsbefund: Pyämie. Ausgedehnte retroperitoneale Eiterinfiltration. Ein mit puriformer Masse erfüllter Venenast mündet in V. iliaca ext. dextra. Multiple Abscesse in den Lungen. Nephritis parenchymatosa dextra. Milzvergrösserung. |
| Pyonephrosis. Das Organ von grossen Eiterhöhlen durchsetzt, Nierenbecken klein, Parenchym bis auf Darmwanddicke verdünnt, stellenweise von miliaren Abscesschen durchsetzt. | 31. 12. 86 Geheilt. | Dauernd geheilt geblieben. Letzte Untersuchung Febr. 93. |
| Pyonephrosis calculosa. Die Niere misst noch nach Entleerung von 500 Grm. Eiter 21 Ctm. im Längsmesser, je 10 im Quer- und Dickenmesser. Das Nierenbecken gänzlich von einem taubeneigrossen Steine ausgefüllt; das Hilusfett lipomartig gewuchert. Der Stein wiegt im trockenen Zustand 27,15 Grm. und besteht aus phosphorsaurem Kalk und Magnesia. Apfelgrosse, mit Eiter, Blut und Sand gefüllte Hohlräume durchsetzen das Organ, begrenzt durch derbe, fetthaltige Septa mit Resten verfetteter Nierencanäle. | 20. 1. 87 Geheilt. | Gesund geblieben. |
| Pyonephrosis calculosa. Die sehr vergrösserte Niere von grossen mit stinkendem Eiter erfüllten Höhlen durchsetzt; im Becken ein harnsaurer Stein mit vielen Zacken; an Stelle der Kapsel ein dickes schwartiges, milchweisses, knorpelhartes Gewebe von gewundenen engen Gängen durchsetzt, die z. Th. mit Eiter gefüllt, z. Th. mit fettkörnchenzellenhaltigem Granulationsgewebe ausgekleidet sind. | 20. 12. 89 Geheilt. | Gesund geblieben. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 23. | Julius B., Berlin. | 39 | 19. 6. 91 Privat-klinik. | Pyonephrosis sinistra calculosa. | v. Bergmann's Schrägschnitt. Wundbehandlung: Tamponade mit Sublimatgaze; vorderer Theil des Schnittes durch die Naht vereinigt. | 23. 6. 91. |
| 24. | Max I., Berlin. (S. 344.) | 32 | 8. 12. 92 Kranken-haus. | Pyonephrosis sinistra, Pyelitis calculosa dextra. | Schrägschnitt. Wundbehandlung: Tamponade mit steriler Gaze. | 18. 1. 93. |
| 25. | Julius R., Berlin. | 30 | 3. 5. 93 Kranken-haus. | Pyonephrosis sinistra. | ⊢-Schnitt. Wundbehandlung: Tamponade. Secundärnaht. Drainage. | 8. 5. 93. |

Secundäre Nephrectomien

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. | Frau Henriette B., Berlin. (S. 334.) | 49 | 13. 9. 87 Privat-klinik. | Fistula renis dextri post Nephrotomiam (11.5.87). | ⊢-Schnitt (Trennung der alten Narbe). Wundbehandlung: Ausreibung der Wundhöhle mit Jodoform, Tamponade mit Jodoformgaze. | 14. 9. 87. |
| 27. | Frau T. H., Berlin. (S. 344.) | 57 | 6. 1. 90 Kranken-haus. | Fistula renis dextri post Nephrotomiam (14.3.89). | Querschnitt, Trennung der alten Narbe. | 25. 8. 90. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Pyonephrosis calculosa. Die enorm vergrösserte Niere besteht nur aus grossen Abscessen mit stinkendem Eiter erfüllt, getrennt durch dünne Septa. Nierenparenchym fast nicht mehr vorhanden. Im Nierenbecken ein grosser Corallenstein, der seine Aeste weit hinein in die Kelche schickt. Ausserdem sehr viele kleinere Steine in den Höhlen. | 25. 8. 91 Geheilt. | Gesund geblieben. |
| Pyonephrose. Enorme Geschwulst in mehreren Stücken entfernt. Nur minimale Reste von Parenchym bilden die Hülle des Sackes und die dünnen Zwischenwände zwischen einer grossen Anzahl putrider Abscesse. Schwartige Verdickung des Gewebes um die Niere mit stellenweiser Eiterinfiltration. | 14. 4. 93 Geheilt. | Die rechtsseitige Pyelitis erheblich gebessert. Wohlbefinden und Körpergewichtszunahme. Letzte Untersuchung Nov. 93. |
| Pyonephrose. Sack von 25 Ctm. Länge; Nierensubstanz vielfach bis auf Papierdicke reducirt durch enorme cystische Ausweitung der eitrig erfüllten Kelche. Becken wenig erweitert. Ureter ohne Anomalien; keine Klappe am Abgang. | 3. 6. 93 Geheilt. | Gesund geblieben (Nov. 93). |

bei Pyonephrosen.

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Die Niere klein, sehr hart, Oberfläche granulirt; starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Es bestehen zwei Nierenbecken, beide dilatirt mit gemeinsamem Ureter. Das obere Nierenbecken, sowie die in dasselbe mündenden Kelche zeigen ganz glatte Schleimhaut, während die Auskleidung des unteren mit den zugehörigen Kelchen einen epidermisähnlichen Charakter hat, warzig uneben und bedeckt mit abgestossenen atherombreiähnlichen Epithelmassen. | 19. 9. 87 Gestorben. | Sectionsbefund: Jodoformnephritis. Linke Niere $14^1/_2$, $7^1/_2$, $3^1/_2$ Ctm. Gewicht 230 Grm.; weicher als normal. Sehr starke parenchymatöse Degeneration besonders der Epithelien der gewundenen Canäle, welche keine Kernfärbung annehmen. Ziemlich viel Cylinder in den Henle'schen Schleifen und geraden Canälen. Keine interstitiellen Veränderungen. An der Herzmusculatur rechts wie links geringe braune Atrophie. |
| Das exstirpirte Organ stellt einen faustgrossen, von Bindegewebszügen durchsetzten, ein 3 Ctm. langes Ureterstück umschliessenden, fast homogenen Fettklumpen dar, der an der Oberfläche in eine schmale Zone derben Gewebes mit buckelig hervorragenden kirschgrossen Abscessen übergeht; auf dem Durchschnitt dieser peripheren, als Rest des Nierenparenchyms aufzufassenden Zone mehrere Abscesse bis zu Erbsengrösse. | 2. 9. 90 Gestorben. | Sectionsbefund: Hypertrophia et Dilatat. ventriculi sinist. cordis. Linke Niere vergrössert: 16, 9, 4 Ctm. Consistenz weich. An Oberfläche und Durchschnitt multiple miliare Abscesse und Hämorrhagien. Trübe Schwellung und Verbreiterung der Rinde. Nierenkelche stark dilatirt, mit eitriger Flüssigkeit gefüllt; in einem Kelch ein Phosphatstein. Linker Ureter bis in die Blase mässig dilatirt. Die Blase enthält einen Esslöffel voll rein eitriger Flüssigkeit. Zwischen beiden Ureteröffnungen mündet der Muttermund in das Blasenlumen. Durch Druck auf den Fundus uteri entleert sich etwas Eiter in die Blase. Blasenschleimhaut chronisch entzündet; um die linke Uretermündung eine frische hämorrhagische Infiltration. Der rechte Ureter in ganzer Ausdehnung von einer colossalen lipomartigen harten |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|

Primäre Nephrectomien

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 28. | Adolph B., Breslau. (S. 356.) | 33 | 4. 11. 90 Privat-klinik. | Hydronephrosis dextra remittens. | Schrägschnitt (extraperitoneal) in der Verlängerung der 11. Rippe bis 2 Querfinger breit medianwärts der Spina anterior superior. | 10. 11. 91. |
| 29. | Felix P., Landeshut. | 18 | 14. 10. 91 Privat-klinik. | Pyonephrosis sinistra. | Schrägschnitt (extraperitoneal). Wundbehandlung: Drainage, Nahtverschluss. | 23. 10. 90. |
| 30. | Frau Martha F., Brieg. (S. 363.) | 25 | 8. 1. 92 Kranken-haus. | Hydronephrosis dextra remittens. | Schrägschnitt (extraperitoneal). Wundbehandlung: Nahtverschluss, Drainage. | 11. 1. 92. |
| 31. | Frau Martha B., Berlin. (S. 358.) | 31 | 28. 5. 92 Kranken-haus. | Hydroneprosis dextra remittens aus intermittirender Hydronephrosis einer Wanderniere entwickelt. | Extraperitonealer Schrägschnitt. Wundbehandlung: Nahtverschluss, Drainage. | 6. 6. 92. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Fettschwarte umgeben, zeigt 5 Ctm. oberhalb des Orificium vesicale eine 1½ Ctm. lange Strictur mit knorpelartiger Verdickung der Wand. Oberhalb derselben ampulläre Erweiterung seines Lumens bis zu 4 Ctm. innerem Umfang, welche sich bis zu seinem Nierenbeckenende erstreckt. Letzteres von einer apfelgrossen Fettmasse umgeben. Das Orificium vesicale des Ureters ist erweitert. Die Gesammtmasse des den Hilus ausfüllenden und den Ureter umschliessenden Fettgewebes übertrifft an Mächtigkeit die Grösse eines Straussenеies. | | |

wegen Hydronephrosen.

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Länge der Niere 24 Ctm., Breite der noch erhaltenen Nierensubstanz 6 Ctm. Nierenbecken erheblich dilatirt; an der Hilusinsertion 9 Ctm. lang; Länge seiner Wand oberhalb des Ureterabgangs 14 Ctm., unterhalb 7 Ctm. Der Ureter verläuft von seinem Ursprung nicht direct abwärts, sondern in 3 Ctm. Länge schräg aufwärts an der Hinterwand des Nierenbeckeckens, daselbst durch kurze Adhaesionen fixirt, um erst dann frei werdend nach abwärts zu ziehen. S. Abbildung. Die Kelche sehr erweitert, die Papillen gänzlich plattgedrückt, Corticalis in nach abwärts zunehmendem Maasse verdünnt. Schleimhaut des Beckens und der Kelche mit reichlichen hämorrhagischen Belägen. Taf. VI A. Fig. 4. | 19. 12. 90 Geheilt. | Geheilt geblieben. Bedeutende Körpergewichtszunahme. |
| Inficirte Hydronephrose. Die Niere in einen grossen, fibrösen, dünnwandigen, fast einheitlichen Sack verwandelt. Der grösste Theil des Hohlraums entspricht dem erweiterten Becken; von der Wand ragen in die Höhle eine Anzahl scharfrandiger Falten und niedriger Leisten als Andeutungen der Kelchgrenzen. | 31. 12. 91 Geheilt. | Geheilt geblieben. |
| Inficirte Hydronephrose. Länge 20 Ctm., Erweiterung des Nierenbeckens bis Apfelsinengrösse, geringere der Kelche. Nierensubstanz im oberen Dritttheil ziemlich gut erhalten, wird zunehmend verschmälert nach dem untern Ende. Papillen abgeplattet. | 3. 2. 92 Geheilt. | — |
| Inficirte Hydronephrose. Die exstirpirte Niere stellt einen Sack mit grossen buckeligen Prominenzen dar. Nierenbecken relativ wenig, Kelche von Pflaumen- bis Apfelgrösse erweitert. Ihre Ausdehnung nimmt nach dem unteren Pole hin zu, die Nierensubstanz ist daselbst bis zur Dicke einer Fischblase verdünnt. Auf der Schleimhaut des Nierenbeckens sehnige weissglänzende Flecke, besonders stark am untern Umfang des Ureterabgangs. Ebenda bildet die Beckenwand eine scharfe halbmondförmige nach oben gerichtete Klappe. Am Ureter nichts abnormes. | 2. 7. 92 Geheilt. | Geheilt geblieben. 30 Pfd. an Gewicht zugenommen. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 32. | Frl. Frieda C., Posen. (S. 368). | 44 | 27. 6. 93 Kranken-haus. | Hydronephrosis sinistra. | Extraperitonealer Schrägschnitt, 20 Ctm. lang. Wundbehandlung: Nahtverschluss, Drainage. | 3. 7. 93 |
| | | | | | **Secundäre Nephrectomie** | |
| 33. | Frau Helene P., Hannover. (S. 364.) | 29 | 14. 11. 89 Privat-klinik. | Hydronephrosis sinistra; nephrotomirt 2. 1. 90. | Extraperitonealer Schrägschnitt mit Umschneidung der alten Narbe. Wundbehandlung: Nahtverschluss, Drainage. | 5. 6. 90 |
| 34. | Alexander C., Berlin. (S. 370.) | 3½ | 5. 5. 93 Kranken-haus. | Hydronephrosis sinistra. 6. 11. 92 Transperitoneale Nierenfistel in d. Linea alba angelegt durch Herrn Geh.-R. v. Bardeleben. | v. Bergmann'scher extraperitonealer Schrägschnitt; ovaläre Umschneidung der Fistelöffnung mit Eröffnung der Peritonealhöhle. Naht der Peritonealwunde. Tamponade des ganzen extraperitonealen Raumes. | 15. 5. 93 |
| | | | | | **Primäre Nephrectomie** | |
| 35. | Herr E., Posen. (S. 380.) | 43 | 29. 8. 91 Kranken-haus. | Niereneiterung, Paranephritis. | Extraperitonealer ⊢-Schnitt. Resection der 12. Rippe. Exstirpation der Wand des paranephritischen Abscesses. | 2. 9. 91 |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Hydronephrosis. Mannskopfgrosser Sack von mehr als 3 Litern trüb urinösen Inhalts. Der grösste Theil des Sackes von dem Nierenbecken gebildet, dem die in die Länge gezogene Nierensubstanz wie eine dünnwandige Kappe aufsitzt, welche aufgeschnitten, flache napfförmige Depressionen als Residuen der Kelche erkennen lässt. Am Hilus treten in ganzer Längsausdehnung vom obern bis untern Pol eine grössere Anzahl Gefässe ein, von denen die grössten, offenbar Hauptäste der A. renalis, obliterirt sind. Der Ureter verläuft von seiner Austrittsstelle an zunächst in 4 Ctm. Ausdehnung an der hintern Wand des Nierenbeckens nach aufwärts, an diese fixirt durch einen bindegewebigen membranösen Ueberzug, so dass er in der Wand zu liegen scheint. S. Abbild. S. 369. | 4. 8. 93 Geheilt. | — |

## ...gen Hydronephrosen.

| | | |
|---|---|---|
| Inficirte Hydronephrose. Niere in einen grossen dünnwandigen Sack mit vorspringenden Buckeln umgewandelt, welche den bis zu Apfelgrösse dilatirten Kelchen entsprechen. Die Erweiterung des Beckens nur mässig. Der Inhalt eitrig putride. | 12. 7. 90 Geheilt. | Geheilt geblieben. Körpergewichtszunahme 56 Pfd. Letzte Untersuchung Februar 94: Gravidität VI. mens: Urin normal. |
| Hydronephrosis. Enormer Sack, grösstentheils durch das erweiterte Nierenbecken gebildet. An dem anliegenden Ureterstück sowie seiner Abgangsstelle nichts abnormes. Die Dicke der eigentlichen sehr in die Länge gezogenen Nierensubstanz variirt von 0,5—2 Ctm. Flach vorspringende Leisten grenzen seichte Vertiefungen als Residuen der Kelche ab. | 25. 6. 93 Geheilt. | Geheilt geblieben; erhebliche Zunahme des Körpergewichts. Letzte Untersuchung Nov. 93. |

## ...gen Nierenabscesse.

| | | |
|---|---|---|
| Circumscripte geschwulstartige interstitielle Nephritis mit miliaren Abscessen. Paranephritis. Maasse der Niere 11 Ctm. Länge, 5 und 6 Ctm. Breite, 4 Ctm. Dicke. An der oberen Hälfte der hinteren Fläche prominirt ein Tumor von Eierpflaumengrösse mit unregelmässig rosettenförmiger Contour. Durchschnitt der Nierensubstanz gleichmässig grau röthlich feucht, lässt keine Differenzirung zwischen Mark und Rinde erkennen. Durchschnittsfläche des Tumors speckig weiss mit vielen eingelagerten miliaren Eiter- und Granulationsherdchen und gelben unregelmässigen Streifen verfetteten Granulationsgewebes. Seine Oberfläche bedeckt von einer meist verfetteten Granulationsschicht. Die Fettkapsel im obern hintern Ab- | 8. 11. 91 Geheilt. | Geheilt geblieben. Bedeutende Zunahme des Körpergewichts. Letzte Untersuchung Oct. 93. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operatio[n] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | |

### Secundäre Nephrectom[ie]

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operatio[n] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 36. | Anton G., Berlin. (S. 345, 379. | 42 | 10. 2. 91 Kranken-haus. | Pyonephrosis. Nephrotomie 12. 6. 91. | Querschnitt mit Umschneidung der Fistel. Wundbehandlung: Tamponade mit Thymolgaze. | 28. 8. 91 |

### Secundäre Nephrectom[ie]

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operatio[n] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 37. | Israel B., Grodno. (S. 383.) | 28 | 6. 2. 93 Kranken-haus. | Ureteritis sinistra. Nierenspaltung mittelst Sectionsschnitts 10. 2. 93. Pyelotomie, Freilegung und Sondirung des Ureters 17. 4. 93. | Exstirpation von der am 17. 4. angelegten Wunde aus. Wundbehandlung: Tamponade. | 19. 4. 93 |

## II. Nephro[tomie]

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operatio[n] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 38. | Frau T. (S. 334.) | 34 | 31. 10. 82 Privat. | Pyonephrosis sinistra. | Transperitoneale Nephrotomie. Schnitt von der Spitze der C. XI bis zur Mitte zwischen Nabel und oberem vorderen Darmbeinstachel. Vernähung der Cystenwand mit Peritoneum parietale. | 2. 11. 82 |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| schnitt in eine derbe, von roth und gelb gesprenkeltem Granulationsgewebe durchsetzte Schwarte verwandelt. Nierenbecken und Kelche nicht erweitert, Schleimhaut ganz normal, zart grau. — Die Wand der paranephritischen Höhle mit verfetteten Granulationen bekleidet. Nirgend Tuberkel, keine Tuberkelbacillen. | | |

**wegen Nierenabscesse.**

| | | |
|---|---|---|
| Nierenabscesse. Die etwa $1\frac{1}{2}$ mal vergrösserte Niere lässt auf dem Durchschnitt keine Nierenzeichnung mehr erkennen. An Stelle der Marksubstanz mandelgrosse Höhlen, theils gänzlich von schlottrigem Granulationsgewebe erfüllt, theils von pyogener Granulationsmembran ausgekleidet mit röthlich eitrigem Inhalt. In der Rinde theils Abscesse bis Kirschengrösse, theils goldgelbe kleinste bis kirschkerngrosse Herde, die grösseren deutlich aus kleineren zusammengeflossen. Keine dieser Höhlen in Verbindung mit den Ausführungsgängen. Ein Nierenbecken ist nicht mehr vorhanden. An Stelle des Hilus eine hühnereigrosse derbe, höckerige, fibröse Schwiele, welche den Ureter umschliesst. | 30. 8. 91 Gestorben (Urämie). | Sectionsbefund: Der linke Ureter auf das Dreifache der Norm verdickt, in derbes schwieliges Gewebe untrennbar eingebettet. Die Blase stark trabeculär, Schleimhaut stark catarrhalisch. Die rechte Niere vergrössert, blass, stark parenchymatös getrübt, zeigt mikroskopisch starke interstitielle Wucherung und parenchymatöse Epithelveränderungen. |

**wegen Ureteritis.**

| | | |
|---|---|---|
| Ureteritis. Niere nicht vergrössert, Nierenbecken und Kelche etwas erweitert, beginnende Druckatrophie der Papillenspitzen. Der gesammte bis in das keine Becken abgetastete Ureter stark verdickt, hart knotig. Das mit der Niere exstirpirte Stück im Zustand starker Entzündung und Verdickung aller Wandschichten. | 8. 6. 93 Geheilt. | — |

**tomien.**

| | | |
|---|---|---|
| Pyonephrose. Der Schnitt in die Niere hatte nur einen sehr dilatirten Kelch eröffnet. Inhalt stinkender Eiter. | F. 5. 11. 82 Tod. | Sectionsbefund: Peritoneum glatt spiegelnd ohne Erguss. Linke Niere ein multiloculärer schlaffer Sack, 18 Ctm. lang, 7 Ctm. breit. Nierenbecken relativ wenig erweitert, Kelche in grosse Höhlen verwandelt mit gut erhaltenen Scheidewänden. Die Nephrotomie hat nur einen Kelch eröffnet. Ureter nicht erweitert, seine Insertion spaltförmig, in der vorderen Wand des Nierenbeckens, so dass ein Theil des Ureters scheinbar in der vorderen Wand verläuft. Seine hintere Wand prominirt klappenartig in das Lumen des Nierenbeckens. Rechte Niere in vorgeschrittenster Granularatrophie mit hydronephrotischer Erweiterung des Beckens. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 39. | Frau Henriette B. | 49 | 4. 5. 87 Privatklinik. | Pyonephrosis dextra calculosa. | Nephropyelotomie. Simon'scher Längsschnitt; Ablösung der Fettkapsel bis zur Freilegung des eierpflaumengrossen Nierenbeckens. Incision der hinteren Nierenbeckenwand. Sondirung des Ureters bis zur Blasenmündung. | 11. 5. 87. |
| 40. | Dr. L. | 41 | 23. 2. 88 Krankenhaus. | Pyonephrosis sinistra. | Nephrotomie. ⊢-Schnitt. Der quere Schenkel verläuft in der Richtung nach der Wirbelsäule. | 25. 2. 88. |
| 41. | Louis P. (S. 352.) | 22 | 21. 12. 87 Krankenhaus. | Pyonephrosis sinistra. | Nephrotomie mit Simon'schem Längsschnitt. | 23. 12. 87. |
| 42. | Frau P. | 45 | 28. 1. 89 Krankenhaus. | Pyonephrosis dextra. | Nephrotomie. Querschnitt in der Mitte zwischen Darmbeinkamm und C. XII, dieser parallel. Resection der C. XII. Trennung der Scheidewände zwischen den Eiterhöhlen mittels Fingers, Kornzange und Stretcher. Nierenbeckenschleimhaut mit Hautwundrändern vernäht. | 29. 1. 89. |
| 43. | Robert P. (S. 377.) | 35 | 13. 10. 89 Krankenhaus. | Pyonephrosis sinistra. | Nephrotomie durch Schnitt in der Verlängerung der C. XII. Zerreissung der Scheidewände zwischen den Höhlen; Sondirung des Ureters bis in die Blase. | 8. 11. 89. |
| 44. | Frau H. | 56 | 8. 3. 89 Krankenhaus. | Pyonephrosis dextra. | Nephrotomie. Querschnitt parallel der C. XII. Durchreissung einer Anzahl Scheidewände, z. Th. Durchtrennung derselben mit Thermocauter. | 14. 3. 89. |
| 45. | Frau Helene P. | 29 | 14. 11. 89 Privatklinik. | Pyonephrosis sinistra. | Nephrotomie mit Querschnitt 2 Querfinger breit unter der C. XII. Der Schnitt eröffnet einen sehr erweiterten Kelch, durch den ein Drain in das Becken geführt wird. | 2. 1. 89 |
| 46. | Anton G. | 42 | 10. 2. 91 Krankenhaus. | Nierenabscesse. | Nephrotomie. Schrägschnitt. | 12. 6. 91 |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Ureter normal. Harnblase nicht erweitert, nur einige Pigmentflecke auf der Schleimhaut. Im Uterus 3 kirschengrosse intramurale Fibroide; fadenförmige Adhäsionen zwischen linkem Ovarium und Flex. sigmoid. ohne Beziehung zu den Ureteren. Herz klein, bräunliche Musculatur. Wand des linken Ventrikels 11 Mm. dick. | | |
| Pyonephrosis calculosa. Aus dem Nierenbeckenschnitt entleert sich trübe urinöse Flüssigkeit mit grossen Mengen mörtelartiger weisser Sandmassen und einem kleinen Steinchen. Nierenkelche sehr erweitert. Nierensubstanz verdünnt. | 20. 7. 87 mit Fistel. | 14. 9. 87 Secundärexstirpation: †. S. No. 26 der Tabelle. |
| Pyonephrosis calculosa. Entleerung grosser Eitermengen, Extraction ein. herzförmigen Steins mit 2 Fortsätzen an den Ecken der Basis, welche von den Hälsen zweier Kelche fest umfasst waren. — Gewicht des Steins 9.75 Grm. besteht aus phosphors. Kalk u. Magnesium. | 29. 3. 88 Geheilt ohne Fistel. | Gesund geblieben. |
| Inficirte Hydronephrose. Dünnwandiger Sack mit glatter Innenwand der grossen Höhle, nur am obern Umfang einige napfförmige, den Kelchen entsprechende Vertiefungen. | 4. 3. 88 mit Fistel. | Völlig gesund geblieben mit starker Urinabsonderung aus der Fistel. Trägt ein vollkommen abschliessendes Receptaculum. |
| Pyonephrosis. Multiloculärer Sack mit glatter Schleimhaut ausgekleidet: Inhalt stinkender Eiter. | 12. 3. 89 mit Fistel, aus welcher sich nur etwas klare schleimige, fadenziehende Flüssigkeit entleert. | Bei einer zweiten Aufnahme wird die Fistel operativ geschlossen. S. No. 69 der Tabelle. Gesund geblieben. |
| Pyonephrosis. Dicke Schicht Nierengewebe erhalten. Vergrösserung der Niere etwa 1½ fach. Vorzugsweise Erweiterung der Kelche. | 21. 11. 89 mit Fistel. | Die Fistel seit dem Mai 90 dauernd geschlossen. Pat. hat bis Nov. 93 75 Pfd. an Gewicht gewonnen. |
| Pyonephrosis. Erweiterung der Kelche zu grossen, durch Scheidewände getrennten Höhlen. Inhalt stinkender Eiter. | 25. 6. 89 mit Fistel. | 25. 8. 90 Secundärexstirpation: †. S. No. 27 der Tabelle. |
| Inficirte Hydronephrose. Dünnwandiger Sack mit grossen durch derbe Scheidewände getrennten Höhlen. | 12. 7. 90 Geheilt nach Secundärexstirpation. | S. No. 33 der Tabelle. Gesund geblieben. |
| Nierenabscesse. Entleerung zweier grosser in der Nierensubstanz gelegener Abscesse mit stinkendem, eitrigem Inhalt ohne Communikation mit dem Nierenbecken. | 30. 8. 91 nach secundärer Nephrectomie gestrb. | S. No. 36 der Tabelle. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operatio[n] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 47. | Frau Wilhelmine Th. (S. 334.) | 66 | 11. 6. 92 Krankenhaus. | DoppelseitigePyonephrose, Paranephritis dextra, Septicämia. | Nephrotomia dextra mit Querschnitt. | 11. 6. 92 |
| 48. | Fanny K., Berlin. (S. 361.) | 22 | 11. 10. 92 Krankenhaus. | Hydronephrosis intermittens sinistra. | Nephrotomie. Schrägschnitt vom äusseren Rande des M. sacrolumbalis nach vorn verlaufend. | 16. 11. 92 |
| 49. | Paul Z., Berlin. (S. 334.) | 27 | 10. 5. 93 Krankenhaus. | Pyonephrosis dextra. Paranephritis apostematosa, amyloide Degeneration der Unterleibsorgane. Anasarka. Ascites. | Nephrotomie mit lumbalem Querschnitt. | — |

## III. Nephro[...]

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 50. | Justus L., Berlin. (S. 412.) | 48 | 21. 11. 86 Privatklinik. | Steinverstopfung d. linken Ureters, totale Anurie, Gicht, Insufficienz der Aortenklappen. | Pyelotomie; Freilegung des Ureters im ersten Dritttheil. Extraction eines den Ureterabgang verstopfenden Steines und eines zweiten 10 Ctm. unterhalb im Harnleiter eingekeilten Concrements nach Zurückschieben in das Nierenbecken. Drainage des Nierenbeckens. | 21. 11. 86. |
| 51. | Frau W., Berlin. (S. 406.) | 32 | 27. 8. 88 Privatklinik. | Stein in d. rechten Niere, profuse Hämaturien, Pyelitis. Macies extrema. Körpergewicht 80 Pfd. | Nephropyelotomie. Steinextraction in Fragmenten. | 28. 8. 88. |
| 52. | Herr M., Altenburg. | 41 | 16. 1. 90 Krankenhaus. | Stein in der linken Niere. | Querschnitt parallel der C. XII. 2 Ctm. langer Längsschnitt am convexen Nierenrande durch das Nierenparenchym bis in das Nierenbecken. Steinextraction. Naht der Nierenwunde mit Catgut. Schluss der Bauchwunde. Drainage. | 18. 1. 90. |
| 53. | Frau Z., Berlin. (S. 417.) | 62 | 15. 11. 92 Krankenhaus. | Steinverstopfung des linken Ure- | Incision der hinteren Wand des Nierenbeckens. Steinextraction; | 7. 12. 92. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Pyonephrose, Phlegmone der Bauchdecken. Bei der Incision findet sich eitrige Infiltration der Bauchmuskulatur. Die Niere besteht aus einem System von Höhlen, gefüllt mit stinkendem Eiter. | 23. 7. 92 auf eigenen Wunsch ungeheilt entlassen. | — |
| Inficirte Hydronephrose. Niere sehr vergrössert, am convexen Rande breit, abgerundet, von dunkelrother Farbe, weicher Consistenz, das Nierenbecken ausserordentlich prall, stark ausgedehnt. Entleerung blutig urinöser, alkalischer Flüssigkeit, der eitriges, stinkendes, ammoniakalisches Magma folgt. | 5. 3. 92 Geheilt ohne Fistel. | Geheilt geblieben. |
| Pyonephrose. Die enorm vergrösserte Niere besteht aus einem mit stinkendem Eiter gefüllten Höhlensystem. | 6. 7. 93 Gestorben. | Nach der Incision gangränescirt die Niere successive in ganzer Ausdehnung, so dass sie allmälig stückweise extrahirt werden kann bis zur völligen Entfernung. Section nicht gestattet. |

## lithotomien.

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Enorme hyperämisch ödematöse Schwellung der Niere. Ureterabgang durch einen herzförmigen Stein verstopft. 10 Ctm. unterhalb der Nierenbeckenmündung ein zweiter kleinerer Stein im Ureter eingekeilt. Constitution der Steine Harnsäure. | 1. 12. 86 Gestorben. | Sectionsbefund siehe im Text. Todesursache Urämie. |
| Durch die verdünnte Nierensubstanz und die Wand des Nierenbeckens hindurch fühlbarer grosser verästelter Corallenstein. Bei der Extraction aus der Nierenbeckenwunde zerbricht der weiche Stein. — Constitution: Phosphorsaurer Kalk. | 29. 8. 88 Gestorben. | Sectionsbefund: Rechte Niere etwas vergrössert, zeigt Erweiterung der Kelche und des Beckens, chronische interstitielle Nephritis mit Degeneration der Epithelien. Linke Niere makroskopisch intact, zeigt mikroskopisch allerfrischeste Trübung der Epithelien. |
| Niere nicht vergrössert. — Stein weder durch Betastung noch mit Acupunktur fühlbar. liegt in einem Nierenkelche, und besteht aus oxalsaurem Kalk. | 14. 2. 90 Geheilt. | Völlige Prima intentio der Nieren- und Bauchdeckenwunde. Geheilt geblieben. |
| Niere sehr geschwollen. Harnsaurer Stein von 4,5 Grm. Gewicht, von Gestalt eines abgestumpften Kegels, | 31. 1. 93 Geheilt. | Nach Entfernung des Steins aus der linken Niere begann die rechte wieder zu functioniren. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | terabgangs, totale Anurie, Beginnende Urämie, Anasarka. | Naht der Nierenbeckenwunde: Etagennaht der Bauchdecken mit Drainage. | |
| 54. | Frau Selma L., Berlin. | 27 | 18. 2. 93 Privatklinik. | Calculus renis dextri, Pyelitis, Ren mobilis. | Simon'scher Schnitt. Incision der hinteren Wand des Nierenbeckens: Extraction des Steins: Naht der Nierenbeckenwunde. Nephropexie. Naht der Bauchdecken. Drainage. | 22. 2. 93. |
| 55. | Frau B., Berlin. | 53 | 29. 6. 93 Privatklinik. | Calculus renis dextri, Pyelitis, Ren mobilis. | Schrägschnitt entsprechend dem vorderen Rande des M. quadrat. lumbor. Incision der hinteren Wand des Nierenbeckens. Extraction des Steins. Naht der Nierenbeckenwunde. Nephropexie. Naht der Bauchdecken. Drainage. | 3. 7. 93. |
| 56. | Hermann F., Berlin. | 30 | 31. 8. 93 Krankenhaus. | Calculus renis sinistri. | Schrägschnitt parallel der C. XII. Incision der hinteren Wand des Nierenbeckens. Extraction des Steins. Naht der Nierenbeckenwunde. Naht der Bauchdecken. Drainage. | 11. 9. 93. |
| 57. | Siegmund J., Altona. (S. 422.) | 64 | 30. 8. 93 Privatklinik. | Rechtsseitige Nierensteineinklemmung, linksseitige Hydronephrose, totale Anurie seit dem 24. 8. 93. Urämie. | Linksseitige Nephrotomie. Rechtsseitige Pyelotomie. | 31. 8. 93. 1. 9. 93. |

## IV. Probeincisionen durch die

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 58. | Frau F. | 43 | 4. 3. 89 Krankenhaus. | Verdacht a. rechtsseitigen Nierenstein auf Grund von heftigen Schmerzanfällen in der rechten Lumbalgegend Druckschmerz d. Niere, Albumen, | Incision längs des convexen Randes des unteren Nierenpols bis in einen Kelch. Einführung des Fingers in das Nierenbecken. Offenlassen der Nierenwunde. | 15. 3. 88. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| mit 4 kleinen Zacken an der Basis als Fortsetzungen in die Kelche, verschliesst den Ureterabgang. | | |
| Der Stein hat die Form eines abgestumpften Kegels (Abguss des Nierenbeckens), von dessen Basis 2 kurze Kelchfortsätze abgehen. — Gewicht: 2,7 Grm. Die innere amorphe Schicht besteht aus Knochenerde, die äussere krystallinische aus oxals. Kalk. | 11. 3. 93 Geheilt. | Gänzliche Prima intentio der Wunde des Nierenbeckens und der Bauchwand. |
| Stein im Nierenbecken durch die hintere Wand hindurch fühlbar. Gewicht des Steins 1,15 Grm. besteht aus oxalsaurem Kalk. | 1. 8. 93 Geheilt. | Gänzliche Prima intentio der Nierenbeckenwunde und der Bauchwandincision. |
| Grauer Maulbeerstein von Kirschengrösse. Gewicht 3,1 Grm. — Kern Harnsäure, Rinde oxalsaurer Kalk. — Im Nierenbecken gelegen, durch dessen hintere Wand hindurch fühlbar. | 5. 10. 93 Geheilt. | Beiderseitiger Defect der 12. Rippe |
| Links grosser dünnwandiger Sack voll ca. 1 Liter blass sanguinolenter Flüssigkeit mit zwei kürbiskerngrossen Steinchen: Ureterabgang nicht zu finden. — Rechts doppelt vergrösserte dunkelrothe Niere. Nierenbecken wenig, Ureter prall auf starke Bleistiftdicke dilatirt. Nach der Incision der hintern Nierenbeckenwand dringt die Sonde 20 Ctm. weit in den Ureter ein, woselbst sie auf ein Hinderniss stösst. | 2. 9. 93 Gestorben. | Linkes Nierenbecken in einen grossen Sack verwandelt, dem der 13 Ctm. lange Rest der Nierensubstanz kappenförmig aufsitzt, durch die Erweiterung der Kelche und Granularatrophie auf wenige Millimeter Dicke reducirt. Rechte Niere 15 Ctm. lang, 8 breit, 5 dick. Geringe Dilatation des Nierenbeckens. 12 Ctm. unterhalb des Ureterabgangs ein kleiner loser Stein, 20 Ctm. vom Hilus entfernt zwei Concremente, das untere kaffeebohnengrosse fest eingekeilt. Acute parenchymatöse Nephritis. |

## Nierensubstanz (Sectionsschnitt).

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Kein Stein gefunden. Aus der Nierenincision etwas trüber Urin entleert. | 8. 5. 89 ungebess. auf eigenen Wunsch entlassen. | Wahrscheinlich bestand eine linksseitige Nierenaffection mit contralateraler Schmerzempfindung. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Leukocythen und Schatten von rothen Blutkörpern im Urin. | | |
| 59. | Frau B. (S. 408.) | 50 | 5. 12. 89 Krankenhaus. | Rechtsseitige Nephralgien, Verdacht auf Nierenstein. | Querer Lumbalschnitt. Entblössung der Niere von der Fettkapsel. Palpation und Acupuncturen negativ. 3 Ctm. lange Incision längs der Nierenkante in das Nierenbecken. Catgutnaht der Nierenwunde. | 24. 1. 89. |
| 60. | Frau L. (S. 428.) | 52 | 23. 1. 93 Privatklinik. | Profuse Hämaturie aus der linken Niere. | Schrägschnitt. Spaltung der Niere in zwei Hälften durch den Sectionsschnitt. Wiedervereinigung durch 8 tiefe und dazwischengelegte oberflächliche Catgutsuturen. | 26. 1. 93. |
| 61. | Israel B. (S. 383.) | 28 | 6. 2. 93 Krankenhaus. | Linksseitige Nierenkoliken, Hämaturie, Verdacht auf Nierenstein. | Lumbaler Querschnitt. Ein 6 Ctm. langer Schnitt längs des convexen Randes trennt das Nierenparenchym bis in das Becken. Austastung des Beckens und der Kelche. Schluss der Nierenwunde durch 6 Catgutsuturen. Schluss der Bauchwunde. | 10. 2. 93. |

## V. Spaltung der

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 62. | Emma D. | 38 | 26. 3. 92 Krankenhaus. | Linksseitige Nephralgia hysterica. | Nach Trennung der Fettkapsel wird die Capsula propria von einem Pol zum andern auf der Nierenkante gespalten. Nahtvereinigung der Bauchwunde. | 17. 6. 92. |

## VI. Nephro-

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operation. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 63. | Frau L. | | 1. 5. 96 Krankenhaus. | Ren mobilis dexter Psychopathia. | Annähung der Ränder der partiell resecirten Fettkapsel an die Lumbalmusculatur. | 7. 5. 86. |
| 64. | Emma D., Berlin. (S. 434.) | 38 | 26. 3. 92 Krankenhaus. | Ren mobilis dexter Hysteria. | Guyon's Operation der Nierenfixation. (S. Beschreibung im Text.) | 23. 11. 92. |
| 65. | Frau Selma L., Berlin. | 27 | 18. 2. 93 Privatklinik. | Calculus in rene mobile dextro. | Nephropexie im Anschluss an Nephrolithotomie. Fixation der Niere an die 12. Rippe und die Lumbalmusculatur mittels Catgutnähte, welche den Nierenrand durchstechen. | 22. 2. 93. |
| 66. | Frau Br., Berlin. | 53 | 29. 6. 93 Privatklinik. | Calculus in rene mobile dextro. | Operation wie in No. 65. | 3. 7. 93. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| Kein Stein gefunden. | 28. 1. 90 Gestorben. | Tod unter ileusartigen Erscheinungen. Sectionsbefund und Todesursache s. im Text. |
| Keine Ursache für die Blutung gefunden. Kein Stein, kein Tumor, keine Pyelitis. | 22. 2. 93 Geheilt mit normalem Urin entlassen. | Völlige Prima intentio. Geheilt geblieben laut Nachricht vom Februar 94. |
| Ausser einer geringen Erweiterung des Beckens und der Kelche nichts pathologisches zu finden. | Heilung d. Operationswunde per primam; das Leiden ungebessert. | Nachdem später eine Ureteritis als Krankheitsursache entdeckt war, wurde durch Pyelotomie und secundäre Nierenexstirpation völlige Heilung erzielt. S. No. 37 d. Tabelle. |

**Capsula propria renis.**

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| — — | Heilung p. prim. int. Kein Einfl. auf die Beschwerden. | Pat. verbleibt in Krankenhausbehandlung. S. Tabelle No. 64. |

**pexie.**

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| — — | 18. 6. 86 Geheilt. | Operation ohne Einfluss auf die Beschwerden. |
| Die Niere mit der Fettkapsel mobilisirt und innerhalb derselben beweglich. | Geheilt. | Am 4. 3. 93 an Volvulus intestini tenuis gestorben. Sectionsbefund der operirten Niere s. im Text. S. Tabelle No. 62. |
| — — | 11. 3. 93 Geheilt. | S. Tabelle No. 54. |
| — — | 1. 8. 93 Geheilt. | S. Tabelle No. 55. |

| Laufende No. | Name und Wohnort. | Alter. | Datum der Aufnahme. | Klinische Diagnose vor der Operation. | Operationsmethode. | Datum der Operatio[n] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | **VII. Punktionsdrainag[e]** | |
| 67. | Felix P., Landeshut. | 18 | 14. 10. 91 Privat-klinik. | Inficirte linksseitige Hydronephrosis. | Punction mit dickem Trocart; die Canüle mit langem Gummischlauch armirt bleibt liegen. Nephrectomie 23. 10. | 17. 10. 92 |
| 68. | Max I., Berlin. | 32 | 8. 12. 92 Krankenhaus. | Pyonephrosis sinistra. Pyelitis calculosa dextra. | Hautschnitt 3 Ctm. lang vor dem lateralen Rande des M. sacrolumbalis. Punction mit dickem Trocart. Durch die Canüle wird ein genau passender langer Gummischlauch in die Nierenhöhle geführt und dann die Canüle entfernt. Der Schlauch an die Hautränder angenäht. | 12. 12. 92 |
| | | | | | **VIII. Operativer Schlus[s]** | |
| 69. | Frau P., Berlin. | 45 | 28. 10. 89 Krankenhaus. | Rechtsseitige lippenförmige Nierenbeckenfistel nach Nephrotomie (29. 1. 89), 1 Ctm. langer Spalt in der Mitte der Nephrectomiewunde, wenig, ziemlich klares alkalisches, schleimig fadenziehendes Secret liefernd. | Spindelförmige Umschneidung und Excision der Narbe, Ablösung und Naht der eingestülpten Nierenbeckenschleimhaut mittels Lembert'scher Nähte von feinster Seide. Darüber Schluss der Hautwunde. | 9. 10. 89. |

| Pathologisch-anatomischer Befund. | Zustand bei d. Entlassung. Datum. | Besondere Bemerkungen. Späteres Verhalten. |
|---|---|---|
| **der Pyonephrose** | | |
| — — | 31. 12. 91 Geheilt nach Nephrectomie. | Es gelingt, durch die bis zum 20. 10. in situ gelassene Canüle zeitweise alles Secret der linken Niere nach aussen zu leiten und dadurch den von der rechten producirten Harn gesondert aufzufangen. S. Tabelle No. 29. |
| — — | 14. 4. 93 Geheilt nach Nephrectomie. | Die Drainage der linken Niere bis zum 18. 1. 93 fortgesetzt ermöglichte die Diagnose auf Erkrankung der 2. Niere, da der Blasenurin constant bluthaltig war, während dem aus dem Schlauch abfliessenden Secret niemals Blutkörper beigemischt waren. S. Tabelle No. 24 |
| **der Nierenfistel.** | | |
| — — | 18. 10. 89 Geheilt. | S. Tabelle No. 42. |

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. VA, VIA.

Tafel VA.

Fig. 1. Struma renalis maligna. Durchschnittsflächen. (Natürliche Grösse.)
T Tumor.
UP Unterer Pol der Niere.
B Blutcysten.
H Hämorrhagien in Geschwulstknoten.

Fig. 2. Sarcoma cysticum renis sinistri. Durchschnittsfläche. (Natürliche Grösse.)
NP Nierenparenchym.
OP Oberer Nierenpol.
UP Unterer Nierenpol.
P theilweise erhaltenes Nierenbecken.
U Ureterabgang.
C Cysten.
GC Cysten mit gelatinösem Inhalt.
S Sarcommassen innerhalb der Cysten.
FSt Fibröses Stroma, die Scheidewände zwischen den Cysten bildend.

Tafel VIA.

Fig. 1. Linke Niere mit sehr kleinem Carcinom. (Natürliche Grösse.)
OP Oberer Nierenpol.
VF Vordere Nierenfläche. Die untere Hälfte der Niere ist in zweifacher Richtung durchschnitten, einmal längs des convexen Randes (CS), einmal senkrecht zu dieser Incision (I). Incision I durchschneidet den kirschengrossen Tumor T, welcher durch einen Nierenkelch in das Nierenbecken hinein als ein polypöser Fortsatz TP wächst.

Fig. 2. Linke Niere eines 6jährigen Mädchens mit kleinem Sarkom. (Natürliche Grösse.)
OP Oberer Nierenpol.
P Nierenbecken.
TT Durschnittsflächen des Sarkoms, welches sich durch den darunter gelegenen Nierenkelch als polypöser Zapfen T' in das Nierenbecken fortsetzt.

Fig. 3. Linke Niere mit Struma maligna. (Natürliche Grösse.)
OP Oberer Nierenpol.
UP Unterer Nierenpol.
VF Vorderfläche der Niere.
H Hilus.
T Prominenz des Tumors über die Nierenoberfläche.
D Stelle, wo der Tumor die Albuginea durchwachsen hat.

Fig. 4. Hydronephrosis dextra. Hinterfläche. Etwas weniger als $^{2}/_{3}$ der natürlischen Grösse.

OP Oberer Pol.

UP Unterer Pol.

HF Hintere Fläche der Niere.

P Erweitertes Nierenbecken.

U Ureter von der Austrittsstelle O an der Spitze des Nierenbeckens nach hinten und oben verlaufend, an dessen hinterer Wand fixirt durch die ihn brückenförmig überspannenden und mesenteriumartig umgreifenden Adhäsionsstränge A.

Fig. 5. Niere mit Gummigeschwülsten. Der unzertrümmerte Rest der linken Niere im Längsdurchmesser aufgeschnitten und auseinandergeklappt. (Natürliche Grösse.)

UP Unterer Pol.

p Nierenbecken.

u Ureter.

g Gummigeschwülste.

n fibrös degenerirtes Nierenparenchym.

# X.

(Aus dem Privatlaboratorium des Privatdocenten Dr. Hanau in Zürich.)

# Beiträge zur Histologie und Histogenese der Struma.

Von

**Dr. med. Theodor Hitzig.**

(Hierzu Taf. VII A, VIII A, IX A.)

---

Die meisten der zahlreichen bis jetzt erschienenen anatomisch-histologischen Arbeiten über den Kropf befassen sich hauptsächlich mit der Beschreibung der verschiedenen Formen der Struma, den secundären Umwandlungen derselben und mit der Systematik, die trotz oder vielleicht infolge dieser vielseitigen Bemühungen noch immer keine einheitliche geworden ist.

Dabei wurde meistens die Histogenese der Struma ziemlich kurz behandelt, in verschiedenen Abhandlungen nur berührt, oder es wurde lediglich auf frühere Angaben bekannter Autoren über diesen Theil der Kropflehre verwiesen. Ausführlicher haben sich mit jener Frage von älteren Untersuchern namentlich Ecker und Rokitansky, später Billroth und Virchow, dann in neuester Zeit hauptsächlich Wölfler abgegeben. Die Ansichten dieser Autoren sind zum Theil so grundverschieden, dass es wohl der Mühe werth schien, einen Versuch zu machen, diesen Gegenstand neu zu bearbeiten.

Die Verschiedenheit der Meinungen über die Histogenese der Struma hat namentlich darin ihren Grund, dass die Ansichten über den mikroskopischen Bau der Schilddrüse und der Strumaformen immer noch ziemlich von einander abweichen. Während nämlich die einen Autoren die sogenannten Blasen oder Alveolen oder

Follikel der Schilddrüse resp. der Struma, aus denen sich die Körner und Läppchen zusammensetzen, für allseitig geschlossene Gebilde erklären, stellte auf der anderen Seite namentlich Virchow die Ansicht auf, es handle sich bei den Körnern der Schilddrüse „nicht um Aggregate getrennter Blasen, sondern mehr um Systeme verästelter und blasig ausgestülpter Follikel.“

Die Hand- und Lehrbücher schliessen sich in der Mehrzahl der zuerst erwähnten Ansicht an, von den neueren ausführlicheren Bearbeitungen der Struma stimmt die von Gutknecht mit Virchow's Anschauung überein, während Wölfler sich über diesen Punkt nirgends deutlich ausspricht. Ich bin bei meinen Untersuchungen, wie später auseinander gesetzt werden soll, mehr zu der Virchow'schen Ansicht gedrängt worden, und wenn ich im Folgenden die „Alveolen“ oder „Follikel“ der Schilddrüse und der Struma als „Blasen“ bezeichne, so möchte ich dies also im Virchow'schen Sinne verstanden wissen.

Was nun die mannigfaltigen Ansichten über die Entstehungsweise der Strumaformen anbetrifft, so findet sich bei Virchow in dessen Geschwulstwerk eine Zusammenfassung der Anschauungen der älteren Autoren, auf welche hier der Kürze halber verwiesen sei. Virchow[1]) selbst ist der Meinung, dass der Vorgang der Kropfbildung nur eine Fortsetzung der natürlichen Wachsthumsverhältnisse der Schilddrüse sei.

„Die Zellen der Follikel vermehren sich durch Theilung, und zwar gewöhnlich an einzelnen Stellen der Follikel. So enstehen solide Zapfen, welche sich nach aussen schieben, in das weiche Interstitialgewebe eindringen, wieder neue Zapfen bilden und sich mehr und mehr verästeln. Das Interstitialgewebe kann seinerseits in Reizung gerathen, sich vermehren und einzelne Theile der Zapfen abschnüren. . . . . . . Später höhlen sich die Zapfen aus, es scheidet sich Flüssigkeit aus und sie bekommen eine blasige Beschaffenheit.“

Je nachdem dieser Vorgang nun gleichmässig die ganze Schilddrüse oder nur einzelne Partien derselben (was das häufigere Vorkommniss sei) befalle, resultire daraus eine diffuse, gleichmässige Volumzunahme des Organs oder eine Bildung von Kropfknoten.

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 3. Bd. 1. Hälfte. S. 15.

Somit wäre also die Entstehung der verschiedenen Kropfformen, d. h. wenn wir von den durch secundäre Processe entstandenen Modificationen, wie Faser-, Cysten-, Steinkropf etc. absehen, auf einen einheitlichen Vorgang zurückzuführen.

Zu ganz anderen Resultaten gelangte Wölfler. Er ging auf der von Billroth bereits betretenen Bahn weiter, den Ursprung der Kropfknoten nicht im ausgebildeten, sondern in unentwickelt gebliebenem fötalem Schilddrüsengewebe zu suchen und gründete auf diese Ansicht eine complicirte Systematik der Strumaformen [1]).

Ein genaueres Eingehen auf Wölfler's Angaben verspare ich mir für später.

Was die Eintheilung der verschiedenen Strumaformen, d. h. ihre Benennung anbetrifft, so werde ich mich im Folgenden an die von Gutknecht gegebene Systematik als an die einfachste und, wie mir schien, rationellste halten.

Er unterscheidet zwischen einer allgemeinen, gleichmässigen Hyperplasie und einer knotigen (Struma nodosa), die dann bald mehr parenchymatös ist, d. h. Zellstränge und Schläuche producirt, oder durch Colloidansammlung zu Struma colloides führt [2]).

Die Fragen, mit welchen ich mich im Folgenden beschäftigen werde, sind die:

---

[1]) Es scheint, dass Wölfler hierbei von der Cohnheim'schen Erklärung der Geschwulstbildung beeinflusst war; speciell findet sich auch in der „Allgemeinen Pathologie"*) dieses Autors folgender Passus: „Sollte ich — wozu ich nach einigen, wenn schon unzureichenden Erfahrungen zu glauben Grund habe — herausstellen, dass der Basedow'sche und der miasmatische Kropf immer die ganze Schilddrüse betrifft, während die echte Kopfgeschwulst wohl ausnahmslos die Form atypischer Knoten innehält, so wäre damit allerdings auch ein anatomisches Kriterium geschaffen, welches die Unterscheidung der ihrem Wesen nach so differenten Kröpfe ermöglichte. Wohlverstanden, ein grob anatomisches morphologisches; denn mit Hülfe des Microscopes würde es ein vergebliches Beginnen sein, den miasmatischen Kropf von der echten strumösen Hypertrophie zu unterscheiden, wie etwa ein Lipom von der Polysarcie."

Die dieser Vermuthung zu Grunde liegende Angabe ist jedoch irrig und erklärt sich wohl daraus, dass Cohnheim nicht in einer eigentlichen Kropfgegend gewirkt hat. Hier in der Schweiz, einem Hauptgebiet des endemischen (miasmatischen) Kropfes überwiegen bei Erwachsenen die nodösen Formen.

*) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. I. Aufl. Bd. I. p. 651.

[2]) Was die sogenannte Struma vasculosa anbetrifft, so sind vorübergehende Schwellungen, die vielleicht auf Aenderung des Blutgehaltes beruhen, anatomisch nicht zu berücksichtigen, und sonst betrachten wir die vasculäre Beschaffenheit, im Anschluss an Virchow, als eine Beigabe zu anderen Strumaformen.

**Wie entsteht der Kropf aus dem normalen Schilddrüsengewebe, und wie wächst er weiter, und ist die Art der Entstehung und des Wachsthumes bei den verschiedenen primären Strumaformen eine verschiedene?**

Die beste Methode zur Lösung einer histogenetischen Frage überhaupt, die directe Beobachtung des wachsenden Gewebes, war hier natürlich ausgeschlossen, und es blieb als allein möglicher Weg übrig, zu versuchen, durch Auffinden und Vergleichen möglichst vieler Entwickelungsphasen den Gang des Wachsthums zu erschliessen. Dabei kam es namentlich darauf an, möglichst frühe Stadien der Kropfbildung zu erhalten, um die Beziehungen derselben zum normalen Schilddrüsengewebe kennen zu lernen; in weiter vorgeschrittenen Entwickelungsphasen sind dieselben durch das Weiterwachsen des schon pathologischen, neugebildeten Gewebes, durch Abkapselung der Knoten, secundäre Veränderungen in denselben und in ihrer Umgebung schon zu sehr verwischt.

Es war nun vorauszusehen, dass diese Frage sich für die Struma nodosa leichter würde lösen lassen, als für die Struma diffusa, da sobald im Schilddrüsengewebe Knoten sich bemerkbar machen, wir wissen, dass wir es mit einer pathologischen Erscheinung zu thun haben, während bei der diffusen Struma, bei welcher das ganze Organ gleichmässig an der Wucherung theilnimmt, der Uebergang von der normalen zur pathologischen Gewebsart und damit der Beginn der Strumabildung schwieriger zu präcisiren ist. Ich habe mich deshalb auch bei der letzteren Form darauf beschränkt, zu untersuchen, wie überhaupt die Grössenzunahme des Organes erfolgte, während ich bei der ersteren Form darauf ausging, möglichst viele Stadien progressiver Strumen zu finden und dieselben mit den bereits bekannten vorgeschritteneren Stadien in genetischen Zusammenhang zu bringen.

Dabei mussten folgende Punkte berücksichtigt werden:

1. Bei Neugeborenen und bei ganz jungen Kindern kommt fast nur die Struma diffusa vor; es wurden deshalb sozusagen gar keine Strumen Neugeborener untersucht und von Kinderkröpfen überhaupt mehr die knotigen ausgewählt.
2. Ferner ist es eine bekannte Thatsache, dass gerade im Alter der Pubertät die Struma nodosa häufig sich zu ent-

wickeln pflegt und bereits bestehende Strumen sich vergrössern, so dass gerade die Schilddrüsen von Individuen aus diesem Alter ein besonders günstiges Untersuchungsmaterial abzugeben versprachen.

3. Ein anderer leitender Punkt für die Auswahl des Materials war der Umstand, dass erfahrungsgemäss die häufigsten und grössten Kropfknoten in den unteren Partien der Schilddrüsenlappen zu sitzen pflegen; es war deshalb geboten, bei stark knotigen Kröpfen sich an die oberen Partien zu halten, in denen man eher hoffen durfte, Anfangsstadien zu treffen, während in Kröpfen, in welchen auch die unteren Abschnitte kaum eine makroskopische Knotenbildung aufwiesen, umgekehrt gerade diese Theile eine zweckentsprechende Ausbeute versprachen.

Indem ich mich so namentlich an das Alter von ca. 14 bis 30 Jahren hielt und von den betreffenden Kröpfen je nach dem Grade der Knotenbildung nur aus den oberen oder den unteren Partien meine Untersuchungsobjecte nahm, durfte ich hoffen, gelegentlich auf makroskopisch noch nicht sichtbare Anfangsstadien der Knotenbildung zu stossen, und gerade hierauf kam es mir hauptsächlich an, da offenbar die bis jetzt erschienenen diesbezüglichen Arbeiten sämmtlich an dem Mangel leiden, dass sich die Untersucher nur mit bereits entwickelten, makroskopisch wahrnehmbaren Kropfknötchen und grossen Knoten abgaben. Mein Verfahren ist also principiell demjenigen ähnlich, welches Langhans zur Erforschung der Anfangsstadien des Brustkrebses erfolgreich angewandt hatte [1]).

Die Untersuchungsmethode war im Allgemeinen folgende: Die Strumen wurden in toto in Spiritus von 91 pCt. gehärtet; alsdann wurden die geeignet scheinenden Partien als ziemlich dicke ungefähr rechteckige Stücke von ca. 1 Ctm. Breite herausgeschnitten, in Celloidin eingebettet und durchweg in Schnittserien zerlegt. Letzteres war nothwendig, da man nicht wissen konnte, wo man auf mikroskopisch erst erkennbare Anfangsstadien stossen würde,

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 58.

und um allenfalls aufgefundene Gebilde dieser Art in ihrer ganzen Ausdehnung und ihrem Zusammenhang mit dem Schilddrüsengewebe verfolgen zu können. — Die Dicke der Schnitte betrug durchschnittlich 10—20 Mikren. Die erhaltenen Serien wurden nach der Methode von Summers auf collodiirten Objectträgern fixirt, mit der Modification, dass die Uebertragung vom Messer auf dem Objectträger mit Closet-Papierstreifen, nach Weigert, ausgeführt wurde. Die Färbung der Schnitte geschah auf dem Objectträger, theils mit Alauncarmin, theils mit Alauncochenille; ein Theil der zu untersuchenden Stücke war vor der Einbettung einer Durchfärbung in Alauncarmin oder Alauncochenille unterzogen worden.

Es wurden auf diese Weise 36 Strumen untersucht. Alle diese Objecte bis auf 3 entstammten dem pathologisch-anatomischen Material des Kantons-Spitals in St. Gallen. 13 waren durch Operation von Herrn Dr. Feurer, Chefarzt der chirurgischen Abtheilung, dessen Freundlichkeit ich die chirurgischen Angaben verdanke, gewonnen worden, 23 hatte Herr Dr. Hanau bei Sectionen gesammelt.

Um ferner einen Vergleich mit normalen Schilddrüsen zu haben, und nicht in die Lage zu kommen, für pathologisch zu halten, was auch bei normalen Schilddrüsen vorkommt, untersuchte ich ferner 17 normale Schilddrüsen, deren Zusendung wir der Güte der Herren Dr. Lubarsch in Rostock und Dr. Beneke in Braunschweig zu verdanken haben [1]).

Entscheidend dafür, ob eine Schilddrüse normal sei oder nicht, war mir erstens das Gewicht, zweitens das Fehlen oder die Anwesenheit von Knoten. Hier zu Lande sieht man sozusagen nie Schilddrüsen, die den Anforderungen an eine normale entsprechen würden, wenigstens soweit dieselben schon längere Zeit im Lande ansässigen Individuen angehören [2]).

---

[1]) 3 der Braunschweiger Drüsen wurden zu den pathologischen gerechnet.

[2]) Man vergleiche nur die Gewichte der Rostocker und der St. Galler Drüsen. Die Drüse eines erst kurz in der Schweiz ansässigen 21jährigen Mannes wog 15 Grm.

## Kurze makroskopische Uebersicht der untersuchten Strumen und Thyreoideae.

### A. Am Lebenden exstirpirte Strumen.

1. K., Ida, $4^1/_2$ Jahre.
Struma nodosa parenchymatosa.
Enucleo-Amputation 8. 8. 92.
Strumaknoten von Pflaumengrösse, auf der einen Seite eine ca. 3 Mm. dicke Schicht körnigen, anscheinend normalen Schilddrüsengewebes. Schnittfläche des Tumors zeigt überall noch deutlich erkennbare Läppchenzeichnung; stellenweise mehrere Läppchen zu einem grösseren verschmolzen.

2. G., Marie, 8 Jahre.
Struma parenchymatosa. Resection 11. 11. 91.
Kleinapfelgrosser Knoten mit rein vasculärem Stroma; am Knoten ein Streifen körniges normal aussehendes Thyreoidealgewebe.

3. S., Marie, 15 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation 29. 4. 92.
Im unteren Theil des Lappens 2 Knoten übereinander, der untere pflaumen-, der obere kirschgross, beide colloid, daneben eine ganze Menge eingesprengter kleiner theils parenchymatöser, theils colloider Knötchen.

4. Z., Ernst, 15 Jahre.
Struma nodosa. Enucleo-Amputation 11. 3. 93.
Kleinapfelgrosser Tumor. Schnittfläche im Ganzen diffus colloid, im unteren Theil ein aus mehreren Läppchen sich zusammensetzendes Knötchen.

5. H., Marie, 16 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation.
Apfelgrosser Tumor von diffus colloider Beschaffenheit den unteren Theil des Lappens einnehmend.
Daneben liegen im diffus colloiden Gewebe zahlreiche parenchymatöse und colloide Knötchen eingesprengt.

6. W., Therese, 17 Jahre.
Struma colloides diffusa. Halbseitige Exstirpation 23. 3. 93.
Apfelgross, Schnittfläche gleichmässig colloid mit zahlreichen colloiden Cystchen.

7. Z., Rosa, 18 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation 15. 2. 93.
Schnittfläche zeigt die unteren zwei Drittel des rechten Lappens von einer $4^1/_2$ Ctm. im Durchmesser betragenden Cyste mit fester fibröser Wand eingenommen; die Cyste durch zarte Septen multiloculär getheilt. Direct darüber ein etwas kleiner, gegen die Cyste abgeplatteter Knoten von radiärem Bau. Die Spitze des Lappens besteht aus anscheinend normalem Schilddrüsengewebe, ebenso der Theil gegen den Isthmus zu, im Isthmus ein wallnussgrosser Knoten mit Eintheilung in Läppchen.

8. F., Minna, 19 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation 24. 3. 93.
Im unteren Theil über zwetschgengrosser colloider Knoten mit Cystenbildung. Näher der Spitze ein kleines parenchymatöses Knötchen, sonst in der Spitze das Gewebe anscheinend normal.

9. M., Sophie, 20 Jahre.
Struma nodosa. Enucleation 29. 4. 92.
Ca. apfelgrosser Knoten. Schnittfläche colloid mit gleichmässiger Eintheilung in Läppchen.

10. B., Heinrich, 22 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation 12. 1. 92.
Im unteren Theil ein kleinapfelgrosser Knoten, der zum grossen Theil aus einer Cyste mit verkalkter Wand besteht. Das Gewebe der oberen Partien anscheinend normal.

11. Z., Pauline, 24 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation 3. 12. 91.
Im unteren Theil des Lappens ein kleinapfelgrosser Knoten, darin eine wallnussgrosse Cyste mit theilweise verkalkter Wand und alten Hämorrhagien in derselben. Ausserdem eine grössere Anzahl parenchymatöser und colloider Knoten, die von unten nach oben in der Schilddrüse an Grösse abnehmen.

12. H., Pauline, 26 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation.
Ca. pflaumengrosser Knoten in der untern Partie des Lappens, oberhalb desselben eine erbsengrosse Cyste. Nach der Spitze zu ist das Gewebe von einer Menge kleiner, parenchymatöser und colloider Knoten durchsetzt.

13. S., Johanna, 27 Jahre.
Struma nodosa. Halbseitige Exstirpation 30. 1. 93.
Gut apfelgross, Schnittfläche im ganzen diffus colloid. In der Mitte eine kirschgrosse, multiloculäre Cyste mit theilweise verkalkter Wand, daneben noch mehrere kleinere Knoten.

## B. Leichenkröpfe.

14. Struma neonati. Section 14. 1. 92. Geburtstrauma.
Körpergewicht 3745 Gr., Thyreoidea 11 Gr.
Struma diffusa, jeder Lappen Kleinpflaumengross.

15. V., Georg, 3 Jahre. Section 8. 11. 92. Diphtherie.
Struma colloides diffusa.
Jeder Lappen gut Pflaumengross. Regelmässige Läppchenzeichnung.

16. K. (männl.), 3 Jahre. Section 10. 12. 91. Diphtherie.
Struma colloides diffusa, jeder Lappen Pflaumengross.

17. B. (männl.), 3 Jahre. Section 9. 12. 91. Empyem.
Struma colloides diffusa von geringer Grösse.

18. K., Clara, 3 Jahre. Section 10. 3. 93. Diphtherie.
Struma colloides diffusa.

19. Fr., Anna, $4^{1}/_{4}$ Jahre. Section 28. 1. 93. Diphtherie.

Struma colloides nodosa, 15 Gr.

In beiden Lappen, namentlich in den unteren Partien, mehrere kleine Knötchen.

20. E., Otto, 5 Jahre. Section 27. 11. 93. Diphtherie.

Struma colloides diffusa von geringer Grösse.

21. K., Clara, 5 Jahre. Section 30. 3. 93. Diphtherie.

Struma colloides diffusa, 20 Gr.

22. (Männl.), 7 Jahre. Datum fehlt.

Struma colloides diffusa von unbedeutender Grösse.

23. H. (männl.), $9^{1}/_{2}$ Jahre. Idiot ohne kretinistischen Habitus.

Struma nodosa 38 Gr.

In den unteren Theilen jedes Lappens eine kirschgrosse Cyste neben einigen kleinen colloiden und parenchymatösen Knötchen.

24. K., Gottlieb, 10 Jahre. Section 14. 1. 93. Diphtherie.

Struma colloides diffusa.

25. R. (männl.), 11 Jahre. Section 11. 12. 92. Hydrocephalus magnus.

Struma nodosa 33 Gr., leichte seitliche Abplattung der Trachea.

Jeder Lappen über zwetschengross, in dem gleichmässig in Läppchen getheilten Gewebe zahlreiche Cysten von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse.

26. . . (Mädchen), 15 Jahre. Datum fehlt. Phthise.

Struma nodosa.

Rechter Lappen kleinapfelgross, im unteren Theil ein grösserer, weiter oben ein kleinerer parenchymatöser Knoten im sonst diffus colloiden Gewebe. Daneben noch eine Menge kleiner Knötchen.

27. Sch., Knabe, 15 Jahre. Nähere Angaben fehlen.

Struma colloides diffusa.

Beide Lappen mässig vergrössert.

28. F., Jgfr., 18 Jahre. Section 10. 12. 92. Meningitis tuberculosa.

Struma colloides diffusa 25 Gr.

(Bayerin, die sich erst kurze Zeit in der Schweiz aufhielt.)

29. Gr., Jgfr., 18 Jahre. Section 13. 2. 92. Osteomyelitis.

Struma nodosa.

Jeder Lappen apfelgross. Durchschitt zeigt im Ganzen diffus colloides Gewebe mit zahlreichen eingesprengten Cystchen und parenchymatösen Knötchen.

30. L., Frau, 26 Jahre. Section 23. 6. 93. Cholera nostras.

Struma nodosa 115 Gr.

Jeder Lappen ca. hühnereigross mit vielen in das diffus colloide Gewebe eingestreuten Cystchen. Ausserdem in jedem Lappen ein ca. kirschgrosser Knoten, der gegen das übrige Gewebe sich ziemlich scharf abgrenzt und aus mehreren, durch deutlich vorspringende Septa getrennten Läppchen zusammengesetzt ist.

31. L., Jgfr., 21 Jahre. Section 23. 11. 91. Ulcus ventriculi perforatum.

Struma nodosa et colloides diffusa.

Jeder Lappen apfelgross, im unteren Theil des rechten ein ca. kirschgrosser Knoten, der zusammengesetzt ist aus einer grösseren Cyste und einer Anzahl kleinerer Cystchen und vergrösserter Läppchen, und der von einer Zone atrophischen Schilddrüsengewebes eingeschalt wird.

32. (Weibl.), 35 Jahre. (Braunschweig.)
Struma nodosa.
R. Lappen stark vergrössert; Schnittfläche im Ganzen diffus colloid, ein parenchymatöses Knötchen.

33. D., Jgfr., 36 Jahre. Section 21. 3. 93. Sarcoma uteri.
Struma diffusa.
Im Ganzen diffuser Colloidkropf mit einzelnen colloiden Cysten.

34. (Männl.), 46 Jahre. (Braunschweig.) Pneumonie.
Struma nodosa.
Im unteren Theil Cystchen und kleine verkalkte Knoten, im oberen diffus colloides Gewebe.

35. (Weibl.), 63 Jahre. (Braunschweig.) Carcinoma ventriculi.
Struma nodosa.
Jeder Lappen ca. zwetschengross. Ziemlich viele bis erbsengrosse Knoten, namentlich in den unteren Abschnitten.

36. Namen und Datum fehlen.
Struma diffusa colloides.
Namentlich der rechte Lappen gleichmässig diffus vergrössert.

C. Normale Schiddrüsen.

Rostocker Drüsen.

1. Schilddrüse eines 3 Wochen altes Kindes.
2. Schilddrüse eines 7jährigen Mädchens 3,4 Gr.
3. Schilddrüse eines 10jährigen Knaben 3,5 Gr.
4. Schilddrüse eines 20jährigen Mannes 14,4 Gr.
5. Schilddrüse eines 28jährigen Mannes 17,3 Gr.

Braunschweiger Drüsen. (Gewichte fehlen.)

12 Schilddrüsen von Individuen zwischen dem 12. und 58. Lebensjahr. Alle colloidhaltig, an Grösse die Rostocker Drüsen um etwas übertreffend.

## I. Struma nodosa.

### 1. Entwicklung von Kropfknoten innerhalb eines Läppchens.

Bei der Untersuchung einiger Strumen von Individuen zwischen 6 und 23 Jahren fanden sich in den mikroskopischen Präparaten Bilder von überraschender Uebereinstimmung, welche von uns als die frühesten sicheren Stadien der Kropfknoten gedeutet werden, die uns aufgestossen sind. Im folgenden seien diese Bilder an

Hand der beigegebenen Abbildungen kurz beschrieben, mit einander verglichen und zu deuten versucht[1]).

Fig. 1 (Aus Fall 2). Wir haben einen Schnitt durch gleichmässig gebautes Schilddrüsengewebe vor uns. In den Hohlräumen ist nur stellenweise und wenig Colloid angesammelt, solide Zellstränge fehlen. In diesem gleichmässigen Gewebe (a) fallen nun einige dicht nebeneinander liegende Hohlräume namentlich durch ihre Grösse und Form auf. (b) Während im umgebenden Gewebe das Epithel mehr oder weniger kreisrunde oder ovale Hohlräume begrenzt, sehen wir dieselben hier langgezogen und nicht so regelmässig contourirt. An einer Stelle erhebt sich das Epithel zu einer knopfartig gegen das Lumen vorspringenden Anschwellung (c). Die Kerne der Epithelien dieser Gebilde sind etwas stärker gefärbt, als die der Umgebung und von ungefähr der nämlichen Grösse. Die einzelnen Hohlräume mit ihrem Epithel sind von einander durch feine Capillaren ohne begleitendes Stroma überall getrennt, während im Nachbargewebe die Capillaren von einem zarten, ziemlich kernreichen Stroma begleitet werden. — Ob die beschriebenen Hohlräume irgendwie mit einander zusammenhängen oder ob sie völlig von einander getrennte Gebilde darstellen, war weder an diesem Schnitte noch an den in der Serie benachbarten mit Sicherheit festzustellen, jedenfalls steht aber der ersteren Annahme nichts im Wege. — Es zeigte sich nirgends eine Abgrenzung gegen das benachbarte Gewebe hin, in welchem sich, und zwar im Bereiche des nämlichen Läppchens, an einigen anderen Stellen noch ganz ähnliche Bilder darbieten.

Fig. 2 (Fall 2). Im vorliegenden Präparate, das der nämlichen Struma entstammt, zeigt sich ein ganz ähnliches Bild, wie das eben beschriebene[2]), nur fehlt hier eine papilläre Erhebung des Epithels. An einer Stelle (d) sieht man quer durch einen der langgestreckten Hohlräume eine Brücke kernhaltigen Protoplasmas ohne begleitendes Stroma oder Capillaren hinüberziehen. Im Uebrigen sind die einzelnen die Hohlräume auskleidenden ein-

---

[1]) Es muss bemerkt werden, dass die folgenden Bilder nicht die einzigen aufgefundenen dieser Art sind, sondern ausgewählte Paradigmata, die so geordnet sind, wie wir sie als Stadien taxiren.

[2]) Da diese Struma von vornherein günstige Objecte abzugeben versprach, wurde die ganze Schicht des scheinbar normalen Gewebes (s. o.) in Serienschnitte zerlegt.

fachen Epithelschichten von einander durch feine Capillaren (c) getrennt. Auch in anderen Theilen des betreffenden Läppchens trifft man hin und wieder auf derart gebautes Gewebe. — Verdrängungserscheinungen im umgebenden gleichmässigen Gewebe fehlen vollkommen, sowie jede Abgrenzung von demselben, andrerseits kann aber auch ein direkter Zusammenhang der abweichenden Gewebspartie mit dem umgebenden Gewebe, etwa in der Art, dass einer der langgestreckten Hohlräume direkt mit einem im gleichmässigen Gewebe liegenden communicirte, nicht nachgewiesen werden und auch nicht ein Zusammenhang differenzirter Hohlräume untereinander.

Fig. 3 (Fall 2). Auch dies Bild zeigt grosse Aehnlichkeit mit den bereits beschriebenen, nur tritt hier die stärkere Kernfärbung in der differenten Gewebspartie viel deutlicher hervor. Ferner sehen wir hier die einzelnen die erwähnten Hohlräume auskleidenden Epithelschichten unmittelbar aneinander liegen ohne trennende Capillaren, so dass das Bild den Eindruck macht, wie wenn in eine Epithelmasse ein Canalsystem gegraben wäre, ohne dass sich jedoch die Epithelmassen schon nach Art von Röhren um die Canäle herum gruppirt hätten, also ein Gebilde, das in seiner Stuctur an die des Tuffsteines erinnert.

Fig. 4 und 5 (Fall 11). Bei schwacher Vergrösserung (Fig. 4) sehen wir ein länglich ovales Läppchen vor uns, das in Form und Grösse von den Nachbarläppchen nicht verschieden ist. Das Gewebe ist von gleichmässiger Beschaffenheit, die Hohlräume fast durchweg ziemlich klein und Colloid enthaltend. In diesem gleichmässigen Gewebe fällt (bei b) eine Stelle durch intensive Färbung auf. Diese intensive Färbung beruht, wie man bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 5) erkennt, auf einer lebhafteren Tinction der Kerne. Das so hervortretende Gewebe unterscheidet sich von dem umgebenden ausserdem durch unregelmässigere Form der Hohlräume, die kein Colloid enthalten; bei c findet sich eine Communication zwischen zwei benachbarten Hohlräumen, die bei einer gewissen Tubuseinstellung noch deutlicher sind. Bei d, e, f scheint das differente Gewebe allmälig in das normale überzugehen, doch ist dies nicht mit absoluter Sicherheit zu entscheiden.

Fig. 6 und 7, Fall 25. Das Gewebe zeigt im Allgemeinen einen gleichmässigen Bau. Das Stroma ist hier ziemlich breit ent-

wickelt und in den Maschen desselben sieht man Epithelzellen bald durch die ganze Breite desselben hin liegen, bald als einschichtiges Epithel einen oft kreisrunden, oft ovalen, oder etwas buchtigen Hohlraum auskleiden. Der Durchmesser der stellenweise Colloid enthaltenden Hohlräume übertrifft die Höhe der Epithelzellen nirgends um mehr als das doppelte. Die Epithelzellen sind im ganzen kubisch, zum Theil auch niedrig cylindrisch, mit grossem bläschenförmigem Kern.

Die ganz mit Epithelzellen ausgefüllten Maschen repräsentiren zum Theil Flächenbilder, wie man aus der eckigen Form der Kerne und dem Auftreten eines centralen Hohlraumes bei veränderter Tubuseinstellung sieht, zum Theil haben wir es in der That mit soliden Epithelsträngen zu thun. Es fällt nun (Fig. 6) am Rande eines sonst weder in Form noch Grösse veränderten Läppchens (a) eine Stelle durch stärkere Färbung auf (b). Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. 7) bemerkt man, dass an diesem stärkeren Hervortreten der betreffenden Stelle sowohl eine intensivere Färbung als auch ein näheres Zusammenliegen der Kerne Schuld ist; dieselben unterscheiden sich in ihrer Grösse nicht von denen des Nachbargewebes. Die Structur dieser Partie ist durchaus ähnlich den schon beschriebenen; hier erkennt man bei verschiedener Tubuseinstellung und beim Verfolgen der Partie durch die Serie ganz sicher die stellenweise Communication zwischen den einzelnen Hohlräumen, wie wir sie bei den vorhergehenden Bildern als wahrscheinlich angenommen haben, und wir dürfen wohl annehmen, dass wir es mit einem Durchschnitt durch ein schlauchförmiges, vielfach gewundenes und verschlungenes Gebilde zu thun haben, wenn auch der Beweis hierfür vor der Hand nicht erbracht werden kann. Bei c sehen wir wiederum die Epithelschichten direct aneinander liegen (Tuffsteinstructur). — Nach unten, wo das differente Gewebe gerade am Rande des Läppchens liegt, wird es von einem breiten Stromabalken begrenzt, nach oben und den beiden Seiten dagegen sind die Stromabalken, die es vom übrigen Gewebe trennen, nicht stärker entwickelt, als jeweilen zwischen 2 Blasen des normalen Gewebes selbst. Wir haben also auch hier keine Abgrenzung gegen das normale Gewebe und auch keine Verdrängung desselben.

Fig. 8, Fall 25. Im ganzen verhält sich das Gewebe auf

diesem Schnitte genau gleich wie das oben als normal geschilderte (a). In diesem sonst ziemlich gleichmässig gebauten Gewebe fällt nun ein Secundärläppchen[1]), das sonst in Form und Grösse sich von den benachbarten Läppchen nicht unterscheidet, durch eine theilweise stärkere Färbung und veränderte Structur auf. In dem Läppchen zieht sich durch das sonst anscheinend normale Gewebe (a, f) ein c-förmig gebogenes, schlauchförmiges Gebilde hin. Dasselbe wird ausgekleidet von einem einschichtigen Cylinderepithel, das etwas höher ist als das der umgebenden Hohlräume, stärker gefärbte, ungefähr gleich grosse, aber näher zusammenliegende längliche Kerne hat; das Lumen des Schlauches übertrifft dasjenige der benachbarten Hohlräume bedeutend an Grösse. In den unteren Partien des Schlauches (g), da wo das Epithel mehrschichtig zu sein scheint, haben die Kerne eine mehr eckige Form und werden gegen das Lumen hin blasser und undeutlicher, ihr Durchmesser ist nach allen Richtungen hin ungefähr gleich gross; wir haben also hier offenbar die mehr tangential vom Schnitt getroffene Wand des Schlauches vor uns und nicht ein wirkliches mehrschichtiges Epithel. Nach rechts und oben scheint sich der Schlauch zu verlieren, doch sieht man (bei e) drei Durchschnitte durch Hohlräume, die, was Weite und Art des auskleidenden Epithels anbetrifft, vollkommen mit dem beschriebenen Schlauche übereinstimmen. Einen Zusammenhang der drei Hohlräume unter sich oder mit dem Schlauche kann man durch verschiedene Tubuseinstellung nicht sicher nachweisen, dagegen zeigt der nächste Schnitt in der Serie ganz sicher einen Zusammenhang des Schlauches mit dem ihm am nächsten liegenden Hohlraum c, und wir dürfen wohl vermuthen, dass auch die beiden weiter entfernt liegenden Hohlräume nicht getrennte Blasen sind, sondern irgendwie mit den andern, gleichartigen in Verbindung stehen. — In der unteren Hälfte des Schlauches, an seiner concaven Seite, sieht man das Epithel stellenweise wie varicös verdickt und in einer dieser warzenähnlichen Prominenzen einen kleinen, scharf begrenzten Hohlraum, um den herum die Epithelzellen, wenigstens nach oben

[1]) Mit diesem Ausdruck bezeichne ich das, was Virchow „Körner nennt, d. h. Unterabtheilungen von Läppchen, welche aus einer Gruppe von Blasen zusammengesetzt sind, die durch etwas vermehrtes Bindegewebe als Ganzes zusammengehalten und vom benachbarten Gewebe mehr oder weniger scharf getrennt sind.

zu, in einfacher Schicht angeordnet sind. Ein Zusammenhang dieses Hohlraumes mit dem Lumen des Schlauches lässt sich weder bei veränderter Tubuseinstellung noch bei Verfolgung der Stelle durch die nächsten Schnitte der Serie feststellen. — Das übrige Gewebe des Läppchens ist, wie schon bemerkt, anscheinend normal (f, a) und zeigt nirgends Spuren von Verdrängung durch das schlauchartige Gebilde; eine Abgrenzung gegen dasselbe, etwa durch vermehrtes Stroma, ist auch nirgends zu sehen, sondern der Schlauch liegt einfach an Stelle des normalen Gewebes, dasselbe räumlich substituirend. Ein Zusammenhang des Schlauches mit den Hohlgebilden des normalen Gewebes ist nirgends, auch in den übrigen Schnitten der Serie nicht, sicher nachzuweisen. — In diesem Bilde hat ein glücklicher Zufall es gefügt, dass gerade der grösste Theil des Schlauches mit seiner Längsaxe in die Schnittebene fiel, was natürlich eine Beurtheilung der Structur des Gebildes ungemein erleichtert[1]).

Fig. 9 und 10 (Fall 25). Das vorliegende Bild bietet in dieser Beziehung wieder weniger günstige Verhältnisse; hingegen lässt sich der Zusammenhang der einzelnen, vom normalen Gewebe differenten Hohlräume an manchen Stellen, theils durch Auf- und Niederschrauben der Tubus, theils beim Verfolgen gewisser Stellen durch die Serie mit Sicherheit feststellen, so dass wir wohl auch hier zu der Annahme berechtigt sind, es handele sich um ein zusammenhängendes System von vielfach gewundenen und verschlungenen Hohlräumen, das vom Schnitte sozusagen zerstückelt wurde. Im Gegensatz zum vorhergehenden Präparat sind hier die einzelnen Schlauchdurchschnitte durch Capillaren mit einem (c) zarten begleitenden Stroma getrennt. Bezüglich des Verhaltens des differenten Gewebes zu seiner Umgebung gilt das bei Fig. 7 gesagte.

Fig. 11 und 12, Fall 2. In dem Schnitte, dem die vorliegende Abbildung entnommen ist, präsentirt sich in der einen Hälfte das Gewebe eines parenchymatösen Kropfknotens, der meist aus soliden Strängen besteht, in der andern das mitexstirpirte „normale" Drüsengewebe. In diesem, welches allein in der Figur wiederge-

---

[1]) Auf den nächsten Schnitten der Serie sieht man den Schlauch schon nicht mehr als zusammenhängendes Ganzes, sondern erhält ein ganz ähnliches Bild wie in Fig. 7 und 10 etc.

geben ist, sind die Läppen durch den Druck des benachbarten Kropfknotens stark abgeplattet und schalenartig um denselben herum ausgezogen; im übrigen sind sie alle von ungefähr der nämlichen Grösse und Form und zeigen die nämliche Structur, wie das in Fig. 1 und 2 beschriebene gleichmässige Gewebe. Bei schwacher Vergrösserung fällt in diesem Gewebe ein Secundärläppchen durch stärkere Färbung und etwas rundliche Form auf (b), sowie durch Bildung etwas weiterer und unregelmässiger gestalteter Hohlräume. Bei starker Vergrösserung (Fig. 12) erweist sich die Structur des Gewebes, die Form der Zellen, Färbung, Dichtigkeit und Grösse der Kerne als übereinstimmend mit den oben beschriebenen Bildern, nur nimmt hier das differente Gewebe den grössten Theil des Secundärläppchens ein, und nach der Form desselben zu schliessen, muss es auch auf die Nachbarläppchen einen gewissen Druck ausüben; mikroskopisch ist allerdings an den Zellen der letzteren keine Veränderung weder in Form noch Grösse wahrzunehmen.

Fig. 13 und 14 (Fall 2). Diese beiden Bilder unterscheiden sich von den beiden eben beschriebenen eigentlich nur dadurch, dass hier auch bei schwacher Vergrösserung nichts von einer Verdrängung der Nachbarschaft zu sehen ist.

Zu den im Vorausgehenden beschriebenen Bildern wurden nur solche Präparate verwandt, welche die beschriebenen Gewebsveränderungen in ihrer ganzen körperlichen Ausdehnung im Verlaufe einer Serie darboten, so dass nicht etwa der Einwand gemacht werden kann, man habe es mit angeschnittenen parenchymatösen Knötchen zu thun; zur Abbildung und Beschreibung wurde jedesmal derjenige Schnitt, der ungefähr der grössten Circumferenz des Gebildes entsprach, ausgewählt.

In allen den beschriebenen Bildern haben wir nun folgendes gemeinsame gefunden: Wir haben Durchschnitte von Schläuchen vor uns, die zu kleinen Herden zusammengelagert sind, eine unregelmässigere Form besitzen als die Blasen der Umgebung, die ferner von einem einschichtigen Epithel begrenzt sind, das höher ist, als das der umgebenden normalen Hohlräume, und stärker gefärbte und zahlreichere Kerne besitzt, die an Grösse nicht hinter denen des übrigen Gewebes zurückstehen: kurz, wir haben Gewebspartien vor uns, die sich von ihrer Nachbarschaft scharf abheben und ein allem Anschein nach noch fortdauerndes stärkeres Wachs-

thum zeigen [1]). Die Durchschnitte der Schläuche sind in einigen Bildern (Fig. 3c und Fig. 7c) nicht wie die des übrigen Gewebes durch ein Capillaren führendes Stroma getrennt, sondern die Epithelschichten benachbarter Hohlräume liegen hier direct aneinander (Tuffsteinstructur), in andern Bildern finden sich zwischen ihnen nur feine Capillaren (Fig. 1e, 2c, 5c, 7e etc.) in den zuletzt beschriebenen begleitet ein feines Stroma die Gefässe (Fig. 10c und 14c).

Die in dieser Weise sich von der Umgebung abhebenden Gewebspartien sind von derselben (sofern sie nicht gerade am Rande eines Primärläppchens liegen (Fig. 6) oder ein Secundärläppchen beinahe ganz einnehmen (Fig. 11)) nirgends scharf getrennt. Nirgends zeigt sich jedoch (mit Ausnahme vielleicht von Fig. 11) eine Verdrängung oder gar ein Schwund des normalen Nachbargewebes, welches der Wucherung Platz machte, sondern das differente Gebilde liegt einfach an Stelle eines Theiles des normalen Gewebes, welches von ihm räumlich ersetzt wird.

Fig. 1—14 lassen sich als Stufenleiter eines einheitlichen Vorganges auffassen, in dem zwar quantitative Unterschiede in den einzelnen Bildern vorhanden sind, während dieselben qualitativ alle nach einem analogen Typus gebaut sind. In Fig. 1 und 2 sehen wir nur 2—3 von der Umgebung verschiedene Hohlräume in Fig. 3 deren ca. 6 mit Tuffsteinstructur, in Fig. 4 und 5 ebenfalls ca. ein halbes Dutzend, in 6 und 7 eine grössere Anzahl zum Theil durch Capillaren getrennt, in 8 sehen wir in ganz besonders schöner Weise einen Schlauch, der mit den wohl zugehörigen 3 Hohlgebilden bei c beinahe ein ganzes Secundärläppchen einnimmt, bei 9 und 10 Durchschnitte durch einen Herd von zusammengelagerten, theilweise communicirenden Hohlräumen, die durch Capillaren mit Stroma von einander getrennt sind, bei 11 und 12, 13 und 14 nimmt das differente Gewebe schon den grössten Theil eines Secundärläppchens ein.

---

[1]) Mitosen wurden in diesen Gebilden nicht gefunden; (nach der Art der Härtung ist dies sehr begreiflich), denn es war auf die Mitosen keine Rücksicht genommen worden, da es zunächst darauf ankam, die Topographie der kleinen Anfänge und ihre Beziehungen zur Nachbarschaft kennen zu lernen, d. h. reichliches Material zu bekommen, das so gehärtet wäre, dass eine gleichmässige Kernfärbung erhalten würde.

Wie soll nun der Vorgang, den diese Bilder stufenweise darstellen, gedeutet werden?

Da wir nirgends normales Gewebe im Zustand der Atrophie, d. h. nirgends Verdrängungserscheinungen gefunden haben (ausgenommenen vielleicht in Fig. 11), müssen wir annehmen, dass das normale Gewebe sich in dieses differente umgewandelt habe. Diese Umwandlung ist eine fortschreitende und erstreckt sich in der gleichen Weise zuletzt über ein ganzes Secundärläppchen hin; indem die Zellen einen andern Charakter annehmen, wuchern, verändern sie damit auch die gewöhnliche Form der Schläuche oder Blasen, die andere Krümmungen und Windungen bekommen, sich erweitern, und zum Theil varicöse Verdickung des Epithels und Hohlraumbildung in denselben zeigen.

Die in Fig. 1—14 dargestellten Bilder sehen wir nun als die Anfänge der Struma nodosa an und zwar aus folgenden Gründen:

1. Wir haben in diesen Figuren Schläuche von der nämlichen Beschaffenheit angetroffen, wie wir sie bei der Struma nodosa (speciell parenchymatosa) sehen.

2. Die bewussten Gebilde stellen noch in Proliferation begriffenes Gewebe dar.

3. Von den ersten Bildern bis zu den im folgenden Capitel zu beschreibenden Fig. 18, 19, 20, in welchen die differente Gewebsbildung ganze Primärläppchen einnimmt und welche auch schon makroskopisch kleine Strumaknötchen sind, lassen sich alle Uebergänge finden.

4. Mit dem von Langhans[1]) beschriebenen Gange in der Mitte von Läppchen normaler kindlicher Schilddrüsen sind diese Dinge nicht zu verwechseln, einmal wegen der Structur, dann weil wir sie nicht in normalen Schilddrüsen, und weder bloss bei Kindern, noch in der Mitte der Läppchen gefunden haben. —

Man könnte nun freilich den Einwand machen, dass die beschriebenen Bilder zu selten und in zu wenig Exemplaren von Strumen gefunden wurden, als dass man aus denselben weitgehende Schlüsse ziehen könnte; dagegen ist jedoch folgendes zu bemerken: Erstens dürfen wir nicht erwarten, in jedem Kropfe Anfangs-

---

[1]) In Kocher, Krankheiten des Hodens. Deutsche Chirurgie. Lief. 50b. pag. 462.

stadien des strumösen Processes zu finden, da die einzelnen jedenfalls überhaupt nur in einem gewissen Zeitpunkt, den wir nicht bestimmen können, in der Schilddrüse vorhanden sind, und zweitens gehört doch schon ein ganz besonders glücklicher Zufall dazu, wenn man in einem trotz aller Auswahl mehr oder weniger auf's Geradewohl aus einem Kropfe herausgeschnittenen Stück gerade auf ein solches mikroskopisches Gebilde stossen, und zwar dasselbe so treffen soll, dass man es in den Schnitten der Serie von Anfang bis zu Ende in seiner Structur verfolgen kann. — Man wird daher zugeben, dass die Zahl der besprochenen Anfangsstadien (die noch nicht diejenige der überhaupt aufgefundenen ist), doch zu den oben gezogenen Schlüssen berechtigt.

Nun haben wir aber in unserer Darstellung, die uns die beste Deutung der erhaltenen Bilder zu geben schien, noch eine Lücke übrig gelassen: Die Ableitung dieser Anfangsstadien vom normalen Gewebe. Wie bereits hervorgehoben wurde, haben wir bei den bisher beschriebenen Formen nirgends mit Sicherheit einen Zusammenhang der gewucherten Schläuche mit einem normalen Hohlraum gefunden. Es ist dies indessen begreiflich, wenn man bedenkt, wie selten es der Zufall fügen wird, dass gerade der normale Hohlraum, mit dem das proliferirende Gewebe etwa im Sinne Virchow's zusammenhängen würde, sammt dem davon abgehenden Spross oder Schlauch gerade so in die Schnittebene fielen, dass der Zusammenhang wirklich auch im Schnitte sichtbar wäre. — Diese Frage kann also nicht mit Sicherheit entschieden werden können.

Somit können wir auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob diese Anfänge sowohl aus ausgebildeten, colloidhaltigen Follikeln, wie aus soliden Zellsträngen entstehen oder nur aus diesen soliden Zellsträngen (Wölfler's foetalem Gewebe). Soviel geht jedoch aus dem Nachweis dieser Anfänge hervor, dass die Struma nodosa parenchymatosa nicht als kleiner Knoten praeformirt vorhanden ist, sondern dass sie erst aus dem normalen Gewebe entsteht. In den untersuchten normalen Drüsen fanden sich dieselben niemals vor.

Es gelang uns allerdings in kleinen Strumaknötchen, die auch nur mehrere secundäre Läppchen umfassten, wie auch in diffusen Kropfformen den Zusammenhang von colloidführenden

Follikeln mit Schläuchen des Kropfgewebes, so wie ihn im Allgemeinen Gutknecht erwähnt, nachzuweisen, jedoch liefern diese Bilder nicht den sichern Beweis, dass die Schläuche aus den Follikeln hervorgewachsen sind; es könnte ja auch ein Theil der Schläuche sich zum Follikel umgewandelt haben; diese Bildungen stellen eben schon zu weit vorgeschrittene Stadien dar.

Zwei solcher Bilder sind in den Figuren 22 und 23 wiedergegeben. Sie entstammen beide dem Fall 12 und zwar einem Knötchen, welches alle secundären Läppchen eines primären umfasst, bis auf eines. Fig. 22: Bei a ein grösserer, colloidhaltiger Follikel; welcher nach rechts oben, mit einem zweiten (b) kleineren durch einen schlauchförmigen Fortsatz in Verbindung steht. Nach links gehen von dem Follikel eine Reihe strangförmiger, stellenweise mit Lumen versehener und schlauchförmiger Bildungen aus (c, d, e, f), nach unten eine überwiegend solide (g). Dieselben bilden mit den Follikeln und den im oberen Theil der Figur wiedergegebenen, theils soliden, theils mit kleinem Lumen versehenen Bildungen (h), die wahrscheinlich auch mit den übrigen communiciren, zusammen das Knötchen.

Fig. 23. Aus demselben Präparat dicht neben der in Fig. 22 wiedergegebenen Stelle. —

a Follikel mit tropfenförmig auf den Epithelien liegendem Colloid, nach links direkt in ein zum Theil mit Lumen versehenes, verzweigtes, varicöses schlauchförmiges Gebilde übergehend.

Es fanden sich ferner in verschiedenen Strumen, unter anderen auch in sonst ganz diffusen (in denen es ja auch zur Entwickelung circumscripter Knoten kommen kann), Bilder, die ebenfalls Anfangsstadien der Kropfknoten zu sein schienen. Drei derselben, die ziemlich klare Verhältnisse darbieten, seien der obigen Besprechung gleich angeschlossen, auf andere werden wir bei der Behandlung der Struma diffusa zu sprechen kommen, andere, und zwar gerade diejenigen, die uns vielleicht die frühesten Stadien darzustellen schienen, konnten trotz langen Suchens nicht deutlich genug erhalten werden, als dass sie beweiskräftiges Material liefern würden.

Fig. 15 (Fall 2). Wir sehen in dem sonst gleichmässigen Gewebe (a) eingelagert einen Hohlraum (b), dessen Durchmesser um das Mehrfache den einer benachbarten Blase übertrifft. Dieser Hohlraum grenzt sich von seiner Umgebung durch einen Binde-

gewebszug (c) ab, der kaum breiter ist als die Stromabalken zwischen je zwei Hohlräumen des Nachbargewebes, so dass man jedenfalls nicht von einer abgekapselten Cyste reden kann. Dieser Hohlraum ist ausgekleidet mit einem niedrigen Cylinderepithel, das streckenweise einschichtig ist (d); an einigen Stellen aber erhebt es sich zu papillenartigen Vorsprüngen gegen das Lumen hin (e). Das diese Papillen gegen das Lumen hin begrenzende Epithel zeigt ganz besonders starke Färbung und dichte Lage der Kerne, die nicht verkleinert sind. Das in der Figur (bei g) als mehrschichtig gezeichnete Epithel ist, wenn man es bei starker Vergrösserung betrachtet, an der Form der Kerne und an dem Abblassen und Verschwinden derselben gegen das Lumen hin als von der Fläche gesehenes Epithel kenntlich; dagegen bei ee haben wir es mit den beschriebenen wirklichen Vorsprüngen zu thun. An zwei Stellen sieht man in dem mehrschichtigen Epithel einen scharf begrenzten Hohlraum, der bei $f_1$ mehr rundliche, bei $f_2$ mehr längliche Form hat und von denen der letztere sich, wenn man ihn durch die Serie weiter verfolgt, als mit dem Haupthohlraum b zusammenhängend erweist, während der Nachweis eines solchen Zusammenhanges für $f_2$ nicht erbracht werden kann.

Wir haben also ein Gebilde vor uns, das ein rein epitheliales Wachsthum aufweist, und zwar ein vermehrtes Wachsthum dem umgebenden Gewebe gegenüber; das den Hohlraum auskleidende Epithel hat sich dabei gewissermassen in Falten gelegt, da es auf der Unterlage nicht mehr Platz fand. Wie die Bildung der Hohlräume $f_1$ und $f_2$ vielleicht zu erklären wäre, soll unten erläutert werden.

Fig. 16 (Fall 25). Dieses Bild zeigt eine auffallende Uebereinstimmung mit dem vorhergehenden, nur sehen wir hier den Hohlraum ausgefüllt mit einer dem Colloid ähnlichen, schwach gefärbten, nicht glänzenden körnigen Masse (b). (In anderen Schnitten der Serie erscheint dieselbe compacter und homogen.) Die Abgrenzung des Gebildes vom normalen Gewebe ist auch hier durch ein kaum vermehrtes Stroma gebildet. Eine Communication der beiden Hohlräume e und $e_2$ mit dem grossen Hohlraum b lässt sich auch in anderen Schnitten der Serie nicht feststellen[1]).

[1]) Wölfler, (l. c. Fig. 19.) hat schon ähnliche Bilder bei seinem papillären Cysto-Adenom beschrieben.

Fig. 17 (Fall 28). In dieser Figur präsentirt sich eine Gewebsveränderung, die in manchen Beziehungen mit den beiden eben geschilderten übereinstimmt. Das Präparat entstammt einer Struma diffusa, in der wenigstens makroskopisch keine Knoten nachweisbar waren. Im Ganzen zeigte sich im Schnitte ein diffus colloides Strumagewebe (a). In der Figur sehen wir bei d eine noch angeschnittene grosse Colloidblase mit ziemlich hohem Epithel und länglichen, dicht bei einander stehenden, stark gefärbten Kernen. An dieselbe schliesst sich nach rechts, mit ihr nicht communicirend, ein ungefähr in einem rechten Winkel sich hinziehender spaltförmiger Hohlraum. Die epitheliale Auskleidung desselben besteht nach unten zu (e) aus einschichtigem Cylinderepithel, das in glatter Schicht steht und dessen Kerne ebenfalls lebhaft gefärbt sind und dicht beisammen stehen. Ihm gegenüber bei e hat sich das Epithel, das im Uebrigen von der nämlichen Beschaffenheit ist, in hohe Falten gelegt, die weit in den Hohlraum hineinragen, und zwischen denen sich weder Bindegewebe noch Capillaren finden. Nach oben zu sind diese Falten nicht deutlich abgegrenzt (etwa durch vermehrtes Stroma) und es ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob nicht auch eine Wucherung des Epithels nach aussen stattfindet.

Es handelt sich offenbar bei den drei letzten Bildern um rein epitheliale Wachsthumsvorgänge an circumscripter Stelle eines sonst gleichmässigen Gewebes. Das wachsende Epithel findet auf seiner Unterlage nicht mehr Platz und erhebt sich in Falten, wobei es zugleich in Fig. 15 und 16 mehrschichtig wird. Die Hohlraumbildung in 15 und 16 können wir uns vielleicht so erklären, dass zwei Falten des Epithels mit ihren Kämmen sich zusammengelegt haben und so sich zwischen ihnen eine Spalte, d. h. ein Schlauch gebildet hat, von dem wir bei 15 $f_2$ und 16 $e_1$ einen Längs-, bei 15 $f_1$ und 16 $e_2$ einen Querschnitt sehen. Man kann sich aber auch vorstellen, dass in den soliden, mehrschichtigen Epithelmassen durch Spaltung ein Lumen entstände; diese Entstehung des Hohlraumes durch Lückenbildung stimmt mit der Entwickelung der normalen Thyreoidea überein, ebenso mit Gutknecht's Beobachtungen an ursprünglich soliden Strängen des parenchymatösen Kropfes (l. c. S. 317), welche wir bestätigen konnten. Die mit dem grossen Hohlraum communicirenden Sackgassen könnten durch

Faltenbildung entstanden sein, oder auch erst secundär eine Verbindung mit dem Hauptlumen erhalten haben.

Was das weitere Schicksal dieser Gebilde betrifft, so können wir vermuthen, dass schliesslich das Epithel, weiterwachsend, den ganzen Hohlraum ausfüllt und sich dabei zugleich das schon begonnene Canalsystem zwischen den Epithelschichten in der oben angedeuteten Weise weiter entwickelt, so dass schliesslich ein Knötchen entsteht, dass dann durch einwachsende Gefässe mit Bindegewebe eine ähnliche Structur erhält, wie Fig. 13 und 14. Da uns aber Bilder, die eine solche Weiterentwickelung der supponirten Anfangsstadien 15 bis 17 illustriren würden, bis jetzt noch fehlen, bleibt diese Ausführung natürlich vollständig hypothetisch; vielleicht handelt es sich auch um Anfänge von Papillarbildungen und complicirten Wucherungen in das Lumen.

Die oben gegebenen Beschreibungen decken sich mit nichts von dem aus der Literatur Bekannten genau. Principiell stimmen sie am meisten mit den von Virchow gemachten Angeben überein: Wir nehmen mit Virchow ein Entstehen der Strumaknötchen aus dem normalen Epithel an und halten die Ansicht, dass die parenchymatösen Kropfknoten bereits als solche vorgebildet seien, für durchaus ungerechtfertigt. Des Ferneren halten wir es für sehr wohl möglich, dass auch das Epithel ausgebildeter Follikel die Matrix solcher Bildungen abgeben könne. Indessen weichen wir mit unserer Darstellung darin von derjenigen Virchow's ab, als wir für die Anfänge der Knotenbildung nicht ein Aussprossen und sich Verzweigen etc. des Follikels annehmen, sondern eine einfache räumliche Substitution des normalen Gewebes durch Umwandlung der Zellen desselben; zu dieser Annahme führte uns der Umstand, dass bis hinauf zu den vorgeschritteneren Stadien der Knötchenbildung jede Spur von Verdrängung des normalen Gewebes fehlt, während eine solche bei wirklicher Neubildung von Gewebe doch zu erwarten wäre. — Viel bedeutender sind indessen die Differenzen, die sich bei einem Vergleich mit der von Wölfler gegebenen Darstellung dieser Verhältnisse mit der unsrigen ergeben.

Ich glaube mich nicht zu irren, wenn ich die stecknadelkopf- bis erbsengrossen Knötchen und Knoten, die ich oft in grossen

Mengen in einer Struma vorfand, und von denen Fig. 18 und 19 zwei wiedergeben, für das halte, was Wölfler „fötales Adenom" nennt, wenigstens stimmt die makroskopische Beschreibung, die Wölfler von seinen „fötalen Adenomen" giebt, genau mit jenen Knötchen überein. Die kleinsten von Wölfler untersuchten Geschwülste dieser Art würden an Grösse ungefähr Fig. 18 gleichkommen. Von diesen fötalen Adenomen giebt Wölfler Folgendes an[1]: . . . Sie sind schon zur Zeit der Entwickelung der Schilddrüse angelegt, bestehen „aus nicht organisirtem embryonalen Zellmaterial, welches während des weiteren Wachsthums dieser Geschwülste alle diejenigen Veränderungen durchmacht, welche wir bei der Entwickelung der embryonalen Schilddrüse wahrzunehmen pflegen."

Ob die Behauptung, die fötalen Adenome seien schon zur Zeit der Entwickelung der Schilddrüse angelegt, nur ein Rückschluss aus der Ansicht ist, dass eben die fötalen Adenome aus „nicht organisirtem embryonalem Zellmaterial" beständen, ist mir nicht ganz klar geworden[2]; jedenfalls giebt Wölfler nirgends an, bei Föten solche embryonalen Anlagen, die als Geschwulstanlagen nachweisbar gewesen wären, gesehen zu haben.

Was die zweite Behauptung, die wahrscheinlich eben diese erste stützen soll, anbetrifft, so kann ich nur sagen, dass von der grossen Anzahl von „fötalen Adenomen" (ca. 50), die ich mikroskopisch untersucht habe, keines die von Wölfler angegebene und mit Abbildungen illustrirte Gewebsbeschaffenheit hatte, sondern alle nach dem in Fig. 18 und 19 abgebildeten Typus gebaut waren, nur mit dem Unterschiede, dass sich bei einzelnen an Stelle der relativ weiten Hohlgebilde sehr enge Schläuche oder solide Zellstränge (sehr selten) fanden, die aber im Uebrigen immer eine den anderen ganz analoge Structur zeigten.

---

[1]) Wölfler, l. c. S. 41.

[2]) Fig. 13 Taf. IV bildet Wölfler mit a u b bezeichnet 2 Knötchen ab, die er als unentwickelt gebliebene fötale Adenomknötchen bezeichnet. Daraus darf man wohl den Schluss ziehen, dass er diese Bildungen als schon embryonal entstandene, richtige Tumoren ansicht, die nur noch weiter gewachsen wären. Mit dem normalen Gewebe hätten dieselben dann gar nichts zu thun. Nach den von uns oben mitgetheilten Befunden müssen wir diese Deutung für direct unrichtig halten. Die beiden v. Wölfler abgebildeten Knötchen sind übrigens ihrer ganzen Form und Lagerung nach aus je einem Läppchen entstandene Strumaknötchen, also spätere Stadien, als die von uns beschriebenen.

Ich kann mir diesen scheinbar unlösbaren Widerspruch nur so erklären, dass Wölfler erstens meist an Injectionspräparaten gearbeitet hat, bei denen die pralle Füllung der Gefässe allerdings jede Structur des dazwischen liegenden Gewebes deckte [1]), namentlich wenn noch zweitens, wie ich vermuthe, die Abbildungen bei offener Blende aufgenommen wurden. Ich glaube, dass, wenn Wölfler seine Präparate so behandelt und abgebildet hätte, wie es bei vorliegender Arbeit geschah, er zu dem nämlichen Resultate über die Structur der „fötalen Adenome" gekommen wäre, wie wir.

Nach den obigen Auseinandersetzungen ist also Wölfler's Theorie vom Vorkommen und Entstehen der „fötalen Adenome" hinfällig, da sie auf unrichtiger anatomischer Beobachtung beruht, und damit ist wohl der hauptsächlichste Einwand gegen die von mir vertretene Anschauung über die Entstehung der Kropfknoten beseitigt.

## 2. Umwandlung eines ganzen Läppchens.

Schon im Vorausgehenden wurde der Fig. 18 und 19 Erwähnung gethan, als Abbildungen von kleinen Kropfknötchen, die als Abschluss für die in Fig. 1—14 beschriebene Entwicklungsstadienreihe angesehen werden müssen. In ihrer Zusammensetzung unterscheiden sich diese Knötchen, von denen wenigstens 19 ein umgewandeltes Primärläppchen repräsentirt, nicht wesentlich von den früher beschriebenen Formen, nur ist mit den Capillaren das Bindegewebe reichlicher in den Knoten eingetreten (d,d). Dann hat eine erhebliche Volumszunahme stattgefunden, das strumös gewordene Läppchen übertrifft die normalen bedeutend an Grösse. Hand in Hand damit geht eine Veränderung in der Form des Läppchens, das auf dem Durchschnitt sich immer mehr einem Oval oder einem Kreise nähert.

Ferner bemerken wir hier auch schon eine deutliche Abgrenzung vom Nachbargewebe; der Bindegewebszug, der das Läppchen umgiebt, ist ziemlich breit, die Nachbarläppchen haben sich dem ovalen Contour des Knötchens etwas schalenartig angeschmiegt,

---

[1]) Wölfler sagt selbst über diesen Punkt (S. 48): „Die Zeichnung müsste eigentlich aus einem unentwirrbaren Maschenwerk breiter Gefässe bestehen, zwischen welchen man nur an einigen Stellen einzelne, von Carmin geröthete Drüsenzellen erblickt, doch würde dadurch die Abbildung an Deutlichkeit verloren haben.

oder besser: sie sind von ihm in die Länge ausgezogen und abgeplattet worden. Wir haben also hier ein Zeichen der beginnenden, schon deutlich erkennbaren Verdrängung des umgebenden Gewebes, das im Wachsthum nicht Schritt hält; das ganze ehemalige normale Schilddrüsengewebe des Läppchens ist durch das stärker proliferirende substituirt, und nun beginnt das Knötchen aus sich heraus, nicht durch Umwandlung von benachbartem normalem Gewebe, nach allen Seiten zu wachsen. Zuerst sehen wir nur die oben beschriebenen Zeichen der Verdrängung, dann werden dieselben immer ausgesprochener, bis die zunächst gelegenen Läppchen eine Art Zug- und Druckatrophie erleiden und (Fig. 20. b) zusammen mit dem Bindegewebe, das zuzunehmen beginnt, eine Schale oder Kapsel um das wachsende Knötchen bilden. (Diese Art der Entstehung der Kapselbildung hat Virchow[1]) für den Kropf schon eingehend beschrieben, ferner Heidemann[2]) für epitheliale Geschwülste im Allgemeinen.) Auch Wölfler bespricht diese Bildung ausdrücklich[3]) und bildet sie Fig. 13 ab.

Häufig sieht man in der Mitte eines solchen Knötchens eine Art bindegewebigen Centrums mit einem grösseren Gefäss, von dem aus dann das Stroma radiär gegen die Peripherie hin ausstrahlt. Die Richtung der Schläuche ist in solchen Knötchen häufig auch gegen das Centrum hin eine radiäre, während sie nach der Peripherie zu in eine mehr tangentiale oder concentrische übergeht. Dieser strahlige Bau, den der Knoten annimmt, ist ein Zeichen, dass er in radiärer Richtung wächst. Eine solche Zunahme ist ein Wachsthum aus sich heraus, d. h. durch Vermehrung des betreffenden Geschwulstgewebes, nicht mehr durch Umwandlung noch intakter Gewebstheile. — Die Colloidbildung beginnt oft schon sehr früh in diesen Knötchen, bei Fig. 19e findet sich z. B. schon Colloid in dem kleinen Hohlraum, während dasselbe sonst in keinem der Hohlräume zu sehen ist. Es kann sich so das anfänglich parenchymatöse Knötchen in ein colloides umwandeln. (Struma nodosa colloides Fig. 20), oder es kann auch die Colloidbildung nur in einzelnen Theilen des Knotens stattfinden oder end-

[1]) Virchow, l. c. pag. 16 u. 17.
[2]) Heidemann, in Virchow's Archiv. Bd. 129, p. 108.
[3]) Wölfler, Kropf. p. 15.

lich überhaupt ganz fehlen (Struma nodosa parenchymatosa). Die kleinsten Knötchen, in denen wir Colloid antrafen, umfassten immerhin beinahe ein ganzes Secundärläppchen.

### 3. Umwandlung von Läppchengruppen.

Nicht selten stösst man bei Untersuchung einer Struma nodosa auf Schnitte, in denen mehrere kleinere Knoten getroffen sind, und mehr oder weniger dicht beisammen liegen. So können z. B. zwei Knoten nur durch eine schmale Brücke von Schilddrüsengewebe getrennt sein, in anderen Fällen stossen zwei Knötchen direct zusammen, in andern sieht man eine fast völlige Verschmelzung der Läppchen. In den Fällen, in welchen zwar zwei oder mehrere Knötchen direct zusammenstossen, ohne dass jedoch eine Verschmelzung zu Stande kommt, sieht man dieselben gegenseitig an ihrer Berührungsfläche abgeplattet, während sie sich nach aussen, von woher das Gewebe nicht mit der gleichen Wachsthumsenergie sich gegen sie andrängt, in rundlichen Formen ausdehnen. Wo eine Verschmelzung zweier Knötchen zu Stande kommt, sieht man häufig ein Durchwachsen der Schläuche des einen Knotens durch das ohnehin schon sehr dünn gewordene Septum, welches auf diese Weise mehr und mehr verschwindet. Man sieht dann noch in einzelnen Fällen von der Kapsel her einen breiteren Bindegewebszug in den Knoten hineingehen, sich in demselben verjüngen und vollständig verlieren; dieser Bindegewebszug ist der Ueberrest des ehemaligen Septums, von welchem hie und da auch auf der gegenüberliegenden Seite ein ähnliches Rudiment zu sehen ist. Wo die Verschmelzung eine vollständige ist, können wir die ehemalige Zusammensetzung oft noch daraus erschliessen, dass wir statt eines bindegewebigen Centrums mit einem grösseren Gefässe deren mehrere sehen, um welche herum sich das Gewebe ähnlich anordnet, wie in dem aus einem Läppchen hervorgegangenen Knoten.

Dann findet man auch häufig Knoten (s. Fig. 21) aus mehreren deutlich getrennten Läppchen, in denen die äusseren etwas comprimirt oder ausgezogen erscheinen und sich concentrisch um das centrale grösste Läppchen legen (c), während sich erst nach aussen von denselben die eigentliche bindegewebige Kapsel findet (d). Es haben hier also offenbar die äusseren Läppchen sich zwar

an der Wucherung betheiligt, aber doch nicht so lebhaft wie die centralen.

Die grossen Kropfknoten lassen, vorausgesetzt, dass sie nicht zu alt und durch secundäre Processe zu sehr verändert sind, beinahe alle eine solche Zusammensetzung aus einzelnen umgewandelten Läppchen erkennen.

Bezüglich der Kapselbildung gilt das im vorhergehenden Abschnitt Gesagte, ebenso bezüglich der Colloidproduction. Wenn dieselbe einmal in solchen Knoten einen gewissen Grad erreicht hat, sieht das Gewebe dem einer Struma diffusa ganz gleich und wir sehen denn auch häufig in den grossen colloiden Blasen von der Wand her die papillären Excrescenzen auftreten, die bei der Struma diffusa so häufig sind und die im nächsten Kapitel eine genauere Beschreibung finden sollen.

## II. Struma diffusa.

Was vorerst die bereits kurz skizzirte Eintheilung der Strumen in nodöse und diffuse anbetrifft, so ist zu bemerken, dass von einer Struma, die fast aus lauter grösseren und kleineren Knötchen zusammengesetzt, also exquisit nodös ist, allmälige Uebergänge bestehen zu Kröpfen, in welchen nur wenige Knoten, oft vielleicht nur ein einziges Knötchen aufzufinden ist, während sonst das Gewebe ganz dem einer Struma diffusa entspricht und auch die Volumszunahme der nicht knotigen Theile deutlich ausgesprochen ist. Wir haben ferner Strumen gefunden, in denen makroskopisch garnichts von Knoten wahrzunehmen war, während bei der mikroskopischen Untersuchung sich Bilder zeigten, die wenigstens möglicherweise Anfangsstadien zu Knoten darstellen (Fall 28). Andrerseits haben wir auch gesehen, dass in grossen Colloidknoten das Gewebe ganz und gar mit dem einer Struma diffusa übereinstimmt: kurz es kommen Uebergänge und Mischformen der beiden Arten vor.

Im Vorausgehenden wurden gelegentlich die Gründe auseinandergesetzt, warum im folgenden Abschnitt nicht sowohl die ersten Anfänge der Struma diffusa besprochen werden sollen, sondern die Structurverhältnisse und Wachsthumsvorgänge im Allgemeinen, wie sie sich in den untersuchten Präparaten zeigten.

Eine wohl allgemein getheilte Ansicht ist die, dass die Volumszunahme dieser Art Kröpfe zum grossen Theil wenigstens durch Grössenzunahme der colloidhaltigen Hohlgebilde bedingt sei; über die sonstigen Factoren, die an dieser Volumszunahme mithelfen, sind die Meinungen dagegen noch verschieden.

Schon Rokitansky hat auf das Vorkommen von papillären Excrescenzen in das Innere von cystischen Hohlräumen von Kröpfen aufmerksam gemacht und diesen eine besondere Rolle für das Wachsthum der Struma zugeschrieben; Virchow dagegen ist der Meinung, dass diese „Excrescenzen" nichts Anderes seien, als bei der Cystenbildung zurückgebliebene Reste von Schilddrüsengewebe. Wölfler und später Gutknecht sprachen die Ansicht aus, es handle sich bald um den einen, bald um den andern Vorgang, und namentlich letzterer hat die verschiedene Entstehungsweise dieser Gebilde aus ihrer jeweiligen Form und Structur zu bestimmen versucht.

Wölfler hat in seinem Werke über den Kropf einen längeren Abschnitt der Beschreibung dieser Kröpfe und ihres Wachsthums gewidmet; da meine Ansichten von denjenigen des genannten Autors in vielen Punkten erheblich differiren, werde ich im Folgenden an der Hand der Wölfler'schen Darstellungen dieselben auseinandersetzen und kritisch vergleichen.

Wölfler's „gelatinöses Adenom" stimmt in der Hauptsache mit dem überein, was ich Struma diffusa colloides genannt habe. Er hat nun davon zwei Unterabtheilungen unterschieden: das „interacinöse Adenom" und das „Cysto-Adenom".

Ich nehme diese Eintheilung vorläufig der Einfachheit halber an und werde erst später auf dieselbe zu sprechen kommen.

### 1. Das interacinöse Adenom.

Dasselbe wird von Wölfler folgendermassen beschrieben[1]):

„Das interacinöse Adenom besteht in seiner einfachsten Form aus verschieden grossen Drüsenblasen, welche von colloider Flüssigkeit mehr oder weniger erfüllt sind und ein sphaeroides oder mehr cubisches Begrenzungsepithel tragen. Die Drüsenblasen liegen wohl an einzelnen Stellen knapp neben einander, an vielen anderen jedoch befinden sich zwischen ihnen die genannten embryonalen Zellhaufen oder die aus ihnen hervorgegangenen und in Entwicklung begriffenen Drüsenhaufen oder endlich zum Theil schon vollendete kleine Drüsenbläschen, in denen sich wieder Gallerte angesammelt hat."

Sd weit bin ich mit der Darstellung Wölfler's einverstanden und möchte derselben nur noch beifügen, dass ich das nach ihm als für diese Art

---

1) Wölfler, l. c. pag. 54.

Kropf besonders charakteristische „interacinöse Gewebe“ auch in normalen Schilddrüsen und in den später zu beschreibenden „Cysto-Adenomen“ zwischen den colloidhaltigen Blasen sehr häufig antraf; wir können deshalb in diesen zum Theil noch kein Colloid führenden soliden Strängen und Schläuchen, sowie den eben erst Colloid bildenden kleinen Bläschen nichts für die Struma diffusa Charakteristisches sehen.

Wölfler weist im Folgenden dem „interacinösen Adenom“ auch bezüglich seines Wachsthums eine ganz besondere Rolle zu[1]: „Es entwickelt sich immer aus den zwischen den Drüsenblasen befindlichen Bildungszellen und erscheint entweder in Form von Drüsenhaufen und Drüsenblasen, welche die interacinösen Räume oft mächtig verbreitern, aber nicht durchbrechen, oder es substituirt einen Theil oder das ganze interacinöse Gewebe sammt dem die Drüsenblasen umgebenden Bindegewebe und den die Drüsenblasen begrenzenden Epithelzellen durch Bildungszellen und setzt sich entweder in Form von fungus- oder knospenartig wuchernden Gebilden an der einen oder der anderen Partie der ursprünglichen Drüsenblasenwand fest, oder verwandelt in seiner Entwicklung das ganze interacinöse Gewebe in aus Bildungszellen bestehende Septa. Auf diese Weise erscheint oft die Wand einer einzigen Drüsenblase, je nach der Menge der an sie grenzenden Blasen, von 3—4 solcher aus Bildungszellen bestehenden substituirt (Fig. 15). Entwickeln sich nun in diesen drüsigen Septis runde Zellenhaufen oder Drüsenblasen, so ist die Ausdehnuag des Processes für eine Zeit lang sistirt; ist dies aber nicht der Fall, dann wuchern die Bildungszellen von den Septis in die Hohlräume dor angrenzenden Blasen und erfüllen dieselben ganz oder zum grössten Theile mit ihren Producten (Adenoma interacinosum proliferans)“. . . . . . . . „Ich bin mir bewusst, dass manche der angegebenen, beim interacinösen Adenom zu beobachtenden Erscheinungen noch räthselhaft sind“ etc. etc.

Schon Gutknecht hat gelegentlich der Besprechung von Wölfler's Systematik bemerkt, dass er die Auslegung von Fig. 15 für eine irrthümliche halte und hat diese Ansicht kurz begründet. Ich stimme hierin mit Gutknecht vollkommen überein; schon das Abblassen und Undeutlichwerden der Kerne nach einer bestimmten Richtung hin, das in der Figur sehr deutlich wiedergegeben ist, spricht mit Bestimmtheit dafür, dass wir es mit der Ansicht einer etwas gegen die Schnittebene geneigten Fläche zu thun haben. Ich habe in meinen Präparaten von Struma diffusa colloides derartige Bilder, wie Fig. 15 eines repräsentirt, ganz regelmässig gefunden, und es lässt sich auf Serienschnitten nachweisen, dass dieselben nichts Anderes als von der Fläche gesehene Theile der Blasenwände sind. Somit fällt die ganze complicirte Theorie von dem Wachsthum des interacinösen Gewebes durch Perforation der Septa etc. etc. dahin, und das Wachsthum des „interacinösen Adenoms“ würde sich demnach auf eine Weiterentwicklung des „interacinösen Gewebes“

---

[1]) Wölfler, l. c. pag. 60.

im Sinne des gewöhnlichen Wachsthums der Schilddrüse und auf eine Ausdehnung der schon ausgebildeten colloiden Blasen reduciren. Da nun aber weder das „interacinöse" Gewebe überhaupt, noch das in dem letzten Satze angedeutete Wachsthum des „interacinösen Adenoms" irgend etwas Charakteristisches an sich hat, was sie von den anderen diffusen Colloidkröpfen unterscheiden würde, so ist es wohl besser, diese Gruppe überhaupt nicht als solche getrennt von den übrigen Formen des „Adenoma gelatinosum" aufzustellen.

## 2. Das Cysto-Adenom.

Als zweite Gruppe des gelatinösen Adenoms stellt Wölfler das Cysto-Adenom auf, das wieder in zwei Gruppen:

a) das prolifere } Cystoadenom<br>
b) das papilläre }

sich trennt.

### a) Proliferes Cysto-Adenom.

Im Grossen und Ganzen versteht Wölfler darunter die schon von Rokitansky beschriebenen papillären Vegetationen in Cysten (wobei allerdings doch fraglich ist, ob Rokitansky nicht mehr grosse, schon makroskopisch deutlich erkennbare Cysten im Auge gehabt hat, während Wölfler [1]) auch kleinere Cysten, d. h. zum Theil mehr nur stark erweiterte Blasen in seine Darstellung mit einbezieht). Er theilt die proliferen Cysto-Adenome des Weiteren ein in solche mit

α) exogenen } Vegetationen.<br>
β) endogenen }

Von den ersteren (α) sagt er Folgendes:

„Wir müssen in dieser Hinsicht verschiedene Vorgänge unterscheiden: Für's Erste finden wir in den Drüsenblasen kugel- und kuppelartige, von einem Theil der Wand ausgehende Rundzellenwucherungen, welche an ihrer Oberfläche kein Begrenzungsepithel tragen und bei genauer Besichtigung nichts Anderes darstellen, als interacinöse, nicht organisirte Zellenproliferationen, welche an irgend einer Stelle die Blasenwand perforirt haben. Sie sind sehr häufige Befunde im gelatinösen Adenom und stellen hinfällige, der colloiden Degeneration nicht selten anheimfallende Gebilde dar. Sind solche Haufen in ihrem Durchschnitt gerade an derjenigen Stelle getroffen, wo sie die Blasenwand perforirt haben, so sieht man, dass auch die Blasenwand, d. i. das Bindegewebe und das Grenzepithel, in ähnlicher Weise zu Rundzellen umgewandelt ist; es fehlt demnach an der Basis dieser Bildungen das normale Grenzepithel, und man erkennt gerade an diesen Durchschnitten den innigen Zusammenhang zwischen Haufen und interacinösem Drüsenparenchym. Sind dagegen die Haufen nicht an der Perforationsstelle getroffen, so sieht man das Epithel der Drüsenblasen intact und erst bei tieferer Einstellung die

---

1) Wölfler, l. c. pag. 64.

Basis des Drüsenzellenhaufens, welche an einer anderen Stelle die Wand durchbrochen hat.

Von den mir geläufigen Bildern liegen wohl folgende dieser Deduction zu Grunde:

Es fanden sich bei der Untersuchung diffuser Colloidstrumen (und auch grosser colloider Knoten) sehr häufig in grossen colloiden Blasen papilläre Erhebungen, die von der Wand aus gegen das Lumen prominirten. Dieselben waren an Ausdehnung und Form sehr verschieden. Bei einigen nahm blos das Epithel der Blasenwand mit einer Capillare und ganz wenig Stroma an der Bildung der Papille theil, indem das Epithel eine Falte bildete, in die sich die Capillare hineinschob; bei andern war die Betheiligung des Stromas eine bedeutendere und in sehr vielen Fällen fand sich ein breiter Grundstock vor, der auf dem Durchschnitt den nämlichen Anblick bot, wie das sonst zwischen den grossen Blasen liegende Gewebe: kleinere Hohlräume, zum Theil mit, zum Theil ohne Colloid, daneben auch solide Zellstränge. (Wölfler's interacinöses Gewebe).

Die Papillen waren grösstentheils überzogen von einem Epithel, dass entweder cylindrisch war oder dem cylindrischen sehr nahe kam, und nahe zusammenstehende, grosse, stärker gefärbte Kerne aufwies. An den andern Stellen der Blasenwand war das Epithel nicht so hoch, nicht so kernreich und die Kerne viel weniger stark gefärbt, oft zeigte sich sogar das Epithel der gegenüberliegenden Stelle der Wand etwas plattgedrückt. Wir haben es also offenbar bei diesen Papillen mit einem in Proliferation begriffenen Epithel zu thun und wenn man die verschiedenen Grade der Mächtigkeit der Papillen vergleicht, so hat man vollständig den Eindruck, als ob zuerst eine Proliferation des Epithels vorhanden sei, das mehr Platz braucht und sich deshalb in Falten legt (in ähnlicher Weise, wie wir es bei Fig. 15 und 16 gesehen haben; nur dass wir hier kein mehrschichtiges, sondern immer ein einschichtiges Epithel vor uns haben). In diese Falte wächst der Gefäss- und Stützapparat hinein und später dringt auch das benachbarte Strumagewebe mit nach, vielleicht, weil in dieser Richtung sein Wachsthum am wenigsten Widerstand findet[1]).

[1]) Es finden sich übrigens auch Bilder, welche dafür sprechen, dass bisweilen das in den Wucherungen gelegene Gewebe durch Proliferation des Oberflächenepithels dieser Blasenwände und neue Follikelbildung in demselben entstanden sei. (Communication dieser Follikel mit der Blase.)

Jedenfalls bin ich nicht der Ansicht Wölfler's, der für einen Theil der Papillenbildungen, eben für die oben beschriebenen „exogenen Vegetationen", annimmt, dass das „interacinöse Gewebe" das Epithel vor sich herstülpe und dieses also nur eine passive Rolle spiele. Dagegen sprechen doch mit aller Bestimmtheit die erwähnten Wucherungserscheinungen am Epithel, die ich bei keiner Papille vermisste, welche ich überhaupt als wirkliche Neubildung und nicht als im Virchow'schen Sinne zurückgebliebenes Schilddrüsengewebe auffasste.

Wölfler giebt ferner in seiner oben citirten Darstellung an, dass bei der einen Art der „exogenen Vegetationen" die Papillen stellenweise kein Begrenzungsepithel tragen. Ich kann dem durchaus nicht beistimmen, da ich jedesmal ein gut entwickeltes Epithel der beschriebenen Art an den Papillen wahrgenommen habe. Allerdings kann jede Papille einmal so angeschnitten sein, dass man dieses Epithel von der Fläche sieht, wenigstens eine Strecke weit, wobei es dann natürlich nicht als besonders markirter Saum imponiren kann. Auf Serienschnitten, an denen man die Structur der Papille in ihrer körperlichen Ausdehnung verfolgen kann, und oft schon bei veränderter Tubuseinstellung lässt sich dieser Irrthum leicht als solcher erkennen. — Wölfler hat freilich diese Thatsache gerade umgekehrt, indem er an einer Stelle, wo das Epithel der Drüsenblase intact war, durch andere Tubuseinstellung fand, dass hier der interacinöse Drüsenzellenhaufen die Wand der Blase perforirt habe (Wölfler bekam eben bei der andern Tubuseinstellung die Blasenwand von der Fläche zu Gesicht und liess sich hierdurch in ähnlicher Weise täuschen, wie bei der Deutung der schon erwähnten Fig. 15).

Was Wölfler im Uebrigen von denjenigen „exogenen" Vegetationen sagt, welche von einem gut entwickelten Epithel der Drüsenblasen begrenzt erscheinen, so entspricht dies so ziemlich dem, was ich soeben beschrieben habe, nur ist es mir nicht recht ersichtlich, warum man zwischen diesen „exogenen" Vegetationen und den „endogenen", „die aus einer Proliferation des Grenzepithels selbst hervorgegangen sind"[1]), eine Grenze ziehen soll. Nach Wölfler's früheren Auseinandersetzungen wäre

---

[1]) Wölfler, l. c. pag. 66.

dies allerdings logisch richtig, da er von den „exogenen Vegetationen“ annimmt, sie gingen nicht vom Epithel der Blasen, sondern vom interacinösen Gewebe aus, das das Epithel theils vor sich herstülpe, theils perforire; da nach unsern Untersuchungen diese ganze Theorie des Wachsthumvorganges eine unzutreffende ist und dem Epithel bei allen diesen Papillenbildungen die primäre Rolle zukommt, so fällt die oben erwähnte Trennung fort, und die „exogenen“ sind einfach weiter entwickelte „endogene Vegetationen“.

Noch complicirter wird die Systematik Wölfler's nun durch die Aufstellung der zweiten Gruppe, der „papillären Cysto-Adenome“. Wölfler sagt von diesen, sie entständen aus einer „Proliferation des Grenzepithels der Drüsenblasen“[1]); ganz dasselbe giebt er aber auch für die Entstehung der „endogenen proliferen Cysto-Adenome“ an, die sich also jedenfalls von den ersteren nicht principiell unterscheiden, sondern höchstens graduell.

Es leuchtet aus dem bisher Gesagten wohl hinreichend ein, dass Wölfler's Eintheilung der Struma diffusa colloides, oder seines „gelatinösen Adenoms“ eine in vielen Beziehungen auf unrichtiger anatomischer Basis beruhende, in anderen Beziehungen gekünstelte, im Ganzen jedenfalls ganz unnöthig complicirte ist, und dass sich die Formen der Struma colloides diffusa, sowohl was ihre histologische Beschaffenheit als was ihr Wachsthum anbetrifft, so durchaus ähnlich verhalten, dass eine besondere Eintheilung ganz und gar nicht mehr nöthig ist. Im Folgenden seien die Hauptmerkmale in Bezug auf die Entstehung des diffusen Colloidkropfes noch zusammenfassend dargestellt.

Es findet bei dieser Form des Kropfes eine Erweiterung der colloidhaltigen Blasen statt, dadurch, dass einerseits die Epithelzellen sich vermehren und andrerseits infolge dessen mehr Colloid producirt wird; die Vermehrung der Epithelzellen schliessen wir daraus, dass an denselben trotz der Ausdehnung der Blasen keine Atrophie (wenigstens in vielen Fällen) wahrgenommen werden kann. Wo die Vermehrung der Epithelzellen mit der Ausdehnung der Blasen nicht Schritt hält, kommt es entweder zu der Bildung

[1]) Wölfler, l. c. pag. 70.

von Epithelwucherungen in das Innere der Blasen hinein oder zu Atrophie des Blasenepithels durch Dehnung und Druck. In den Fällen, wo Papillenbildung vorliegt, erkennt man am Epithel derselben Proliferationsmerkmale[1]), in analoger Weise, wie wir sie bei der Struma nodosa constatirt haben.

Als weiteres Moment kommt für die Volumszunahme der diffusen Colloidstruma noch das Auswachsen des zwischen den grossen Blasen liegenden noch wenig oder gar kein Colloid führenden Gewebes, auf das Wölfler aufmerksam gemacht hat.

Im Princip können wir also der klassischen Beschreibung Virchow's, welche die Struma diffusa als durch gleichmässige Hyperplasie des Gewebes sämmtlicher Drüsenläppchen darthut, nichts Wesentliches hinzufügen[2]).

---

Kurz gefasst sind die Ergebnisse meiner Arbeit folgende:

1. Die ersten Anfänge der Strumabildung beruhen wahrscheinlich auf Wucherungsvorgängen des normalen colloidhaltigen und colloidfreien Drüsenepithels. (Virchow contra Wölfler).
2. Die ersten deutlich sichtbaren Anfänge der Struma nodosa sind vereinzelte Schläuche besonders differenzirten Epithels, welche in secundären Läppchen an Stelle des normalen Gewebes liegen.
3. Weiterhin ersetzt dieses Gewebe schrittweise metaplastisch das normale eines secundären oder auch eines primären Läppchens.
4. Die so veränderten Läppchen bilden, indem sie an Volumen zunehmen, sich runden und das Nachbargewebe verdrängen, die kleinsten eigentlichen Strumaknötchen.
5. Benachbarte, in der gleichen Art veränderte Läppchen können auf diese Weise multiloculäre zusammen-

---

[1]) Auf die grössere Höhe des die Papillen überziehenden Epithels hat übrigens Wölfler bereits hingewiesen.

[2]) In Bezug auf die nur bei Neugeborenen und Kindern vorkommende reine Struma diffusa parenchymatosa habe ich den bereits bekannten Angaben vorerst nichts neues hinzuzufügen; es sind hier ausgedehntere vergleichende Untersuchungen solcher und gleichaltriger normaler Drüsen erforderlich.

gesetzte Strumaknötchen abgeben, indem sie entweder:

a) durch Durchwachsen der Schläuche durch die Septa vollkommen verschmelzen, oder

b) sich gegenseitig abplatten, aber eine gemeinsame runde Oberfläche haben, oder endlich

c) indem die äusseren Läppchen sich schalenartig comprimirt um die central stärker gewucherten legen, aber doch auch ihrerseits an der Wucherung und Vergrösserung des Knötchens activ theilnehmen.

6. Die metaplastische Bildung des Strumagewebes im Knoten endet, wenn die Grenze der primär betroffenen Läppchen erreicht ist, dann findet ein Wachsthum der Knoten aus sich heraus mit Verdrängung der Umgebung statt.

7. Die diffuse Struma beruht auf gleichmässiger Proliferation in allen Läppchen der Drüse.

8. Die knotige Struma kommt durch Verschiedenheit der Wachsthumsenergie der verschiedenen benachbarten Theile zu Stande.

9. Es existiren die verschiedensten Uebergänge zwischen den beiden Formen.

---

Zum Schlusse unserer Arbeit unterlassen wir nicht, ausdrücklich zu betonen, dass dieselbe kein abgeschlossenes Ganze bietet. Sie soll nur ein weiteres Stück in der Bearbeitung der so complicirten Histologie der Struma darstellen, und wir haben aus äusseren Gründen vorerst abgebrochen, obschon uns noch viele Bilder vorlagen, die zu weiterer Untersuchung anregten. — Das Thema brachte es mit sich, dass eine Methode angewendet werden musste, welche die Anfertigung und genaue Durchsicht vieler Präparate erforderte, während nur eine Auslese derselben gut verwendbar war.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII A, VIII A, IX A.

Fig. 1. Schnitt durch anscheinend normales Schilddrüsengewebe in der Nähe eines parenchymatösen Knotens. Meyer Obj. 6, Oc. 3.
a normales Gewebe, b unregelmässige, erweiterte Hohlräume, c Papille, d Epithel von der Fläche gesehen, e Capillarkerne (Fall 2).

Fig. 2. Schnitt aus dem nämlichen Gewebe. Obj. 6, Oc. 3.
a normales Gewebe, b unregelmässige, erweiterte Hohlräume, c Capillarkerne, d protoplasmatische Brücke (Fall 2).

Fig. 3. Schnitt aus einer anderen Serie des nämlichen Präparates. Obj. 6, Oc. 3.
a normales Gewebe, b differentes Gewebe, c Epithelzellenschichten, die ohne Capillaren direct aneinander liegen, d differenter Hohlraum von der Fläche gesehen (Fall 2).

Fall 4. Schnitt aus anscheinend normalem Gewebe in der Nähe von kleinen parenchymatösen Knötchen. Obj. 3, Oc. 3.
a normales oder diffus colloides Gewebes, b differentes Gewebe (Fall 11).

Fig. 5. Derselbe Schnitt bei stärkerer Vergrösserung. Obj. 6, Oc. 3.
a normales Gewebe, b differentes Gewebe, c Communication zweier benachbarter Hohlräume, d Uebergang vom differenten zum normalen Gewebe, e und f ebenso.

Fig. 6. Schnitt aus scheinbar normalem Gewebe einer Struma mit vielen Cystchen. Obj. 3, Oc. 3.
a normales, b differentes Gewebe (Fall 25).

Fall 7. Die Stelle b der vorigen Figur bei stärkerer Vergrösserung. Obj. 6, Oc. 3.
a normales Gewebe, b differenter Hohlraum, c Epithelschichten ohne Capillaren direct aneinander liegend (Tuffsteinformationen), d Epithel von der Fläche gesehen, e Capillarkerne.

Fig. 8. Schnitt aus dem nämlichen Kropfe. Obj. 6, Oc. 1.
a normales Gewebe, b differenter Hohlraum, c differente Hohlräume, wahrscheinlich mit b in Zusammenhang, d kleine Hohlräume, deren Epithel von dem des Schlauches abgeht, e von der Fläche gesehenes Epithel, f normales Gewebe, g wie e (Fall 25).

Fig. 9. Schnitt aus dem nämlichen Kropfe. Obj. 3, Oc. 1.
a normales Gewebe, b differente Stelle (Fall 25).

Fig. 10. Die Stelle b bei stärkerer Vergrösserung. Obj. 6, Oc. 3.
a normales Gewebe, b differenter Hohlraum, c Capillarkerne.

Fig. 11. Schnitt aus anscheinend normalem Gewebe in der Nähe eines parenchymatösen Knotens. Obj. 3, Oc. 1.
a normales, b differentes Gewebe (Fall 2).

Fig. 12. Die Stelle b bei stärkerer Vergrösserung. Obj. 6, Oc. 3.
a normales, b differentes Gewebe.

Fig. 13. Schnitt aus dem gleichen Präparate. Obj. 3, Oc. 3.
a normales, b differentes Gewebe, ein ganzes Secundärläppchen einnehmend (Fall 2).

Fig. 14. Die Stelle b bei stärkerer Vergrösserung. Obj. 6, Oc. 3.
a normales, b differentes Gewebe, c Stroma mit Capillaren, d differenter, colloidhaltiger Hohlraum.

Fig. 15. a normales Gewebe, b differentes, c Stroma, d einschichtiges Epithel, e Papillenbildung, f langgezogener Hohlraum in dem mehrschichtigen Epithel, g von der Fläche gesehenes Epithel (Fall 2).

Fig. 16. Schnitt aus einem schon makroskopisch kleine Cysten enthaltenden Kropf. Obj. 6, Oc. 3.
a normales Gewebe, b colloidähnliche Masse, c Papille aus mehrschichtigem Epithel, zum Theil von der Fläche gesehen, d den Hohlraum abgrenzendes Stroma, e länglicher, $e_2$ runder Hohlraum im mehrschichtigen Epithel (Fall 25).

Fig. 17. Schnitt aus einer diffusen Colloidstruma, in welcher makroskopisch keine Knötchen zu sehen waren. Obj. 6, Oc. 3.
a diffus-colloides Gewebe, b spaltartiger geknickter Hohlraum, c einschichtiges, in Falten gelegtes Epithel, ohne Betheiligung von Capillaren oder Bindegewebe, d angeschnittene grosse Colloidblase, die cylindrische, dichte, stark gefärbte Kerne besitzt, e einschichtiges Epithel mit ebensolchen Kernen (Fall 28).

Fig. 18. Aus einer Struma mit zahlreichen kleinen und kleinsten Knoten, aus einer anscheinend normalen Stelle. Obj. 3, Oc. 3.
a diffus-colloides Gewebe, b Knötchen, c das Knötchen abgrenzendes Bindegewebe, d Stroma (Fall 11).

Fig. 19. Aus einem grösseren Knoten anhängenden, scheinbar normalen Gewebe.
a normales, etwas comprimirtes Gewebe, b Knötchen, das ein ganzes primäres Läppchen einnimmt, c Bindegewebe, das das Knötchen abgrenzt, d Stroma, e colloidhaltiger Hohlraum (Fall 2).

Fig. 20. Colloider Knoten.
a colloides Gewebe, bb atrophisches Schilddrüsenparenchym. Obj. 3, Oc. 1 (Fall 11).

Fig. 21. Struma nodosa, natürliche Grösse.
a anscheinend normales Gewebe, b zusammengesetzter Knoten, c vergrösserte, etwas abgeplattete Läppchen, d Kapsel, den ganzen Knoten umfassend (Fall 30) vgl. pg. 488 u. 89.

Fig. 22. Struma nodosa. Aus einem parenchymatösen Knötchen vom Rande. Ap. Zeiss. Obj. 4m, Oc. 6.

a colloidhaltige Blase, b kleinere coll. Blase, c, d, e, f, g strang- und schlauchförmige Ausläufer der Blase a, h scheinbar von einander getrennte, zum Theil solide, zum Theil hohle Follikel (Fall 12).

Fig. 23. Aus dem nämlichen Präparat, dicht daneben
a Follikel, b zum Theil mit Lumen versehenes verzweigtes, varicöses, schlauchförmiges Gebilde, von a abgehend.

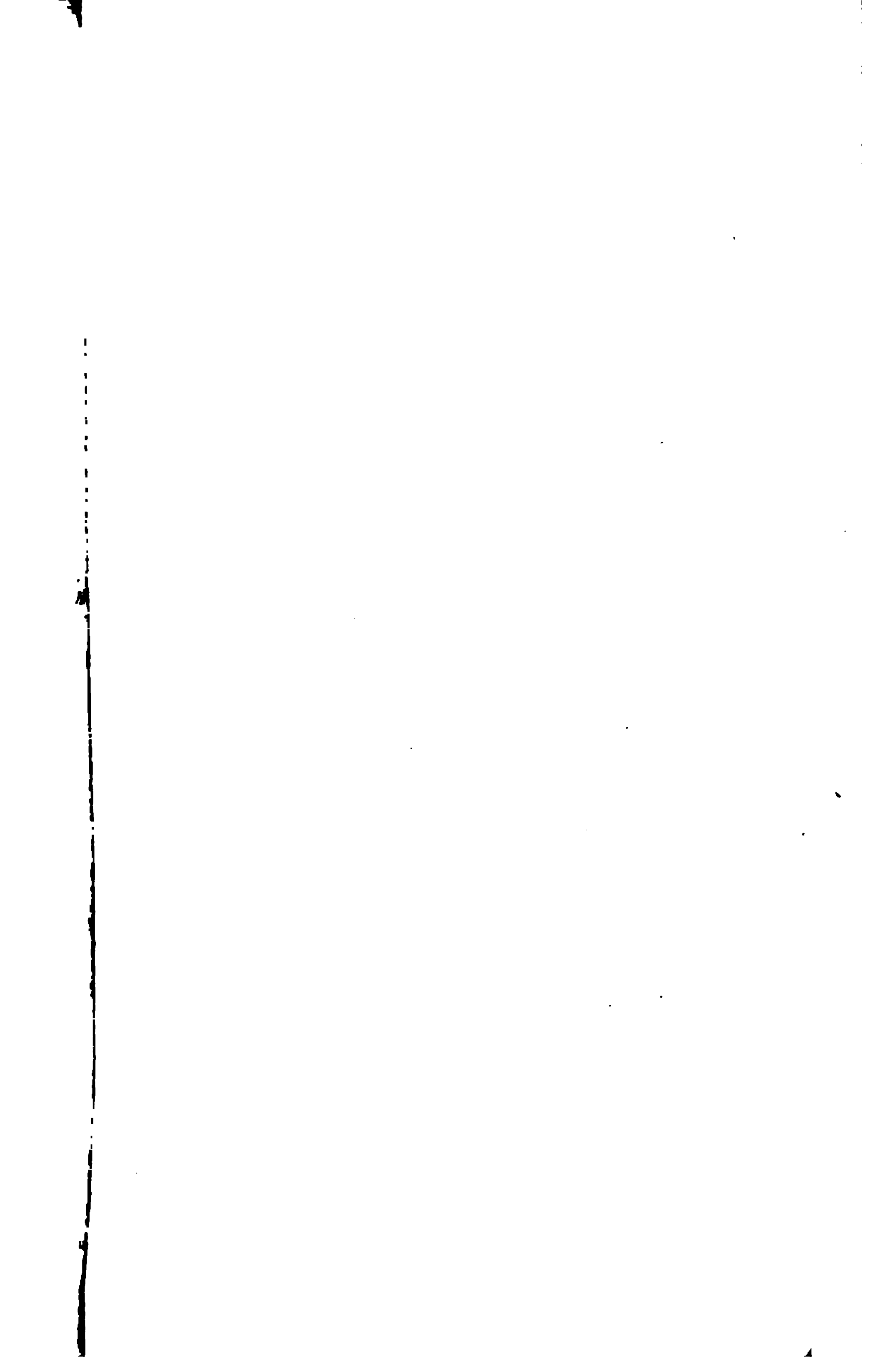
---

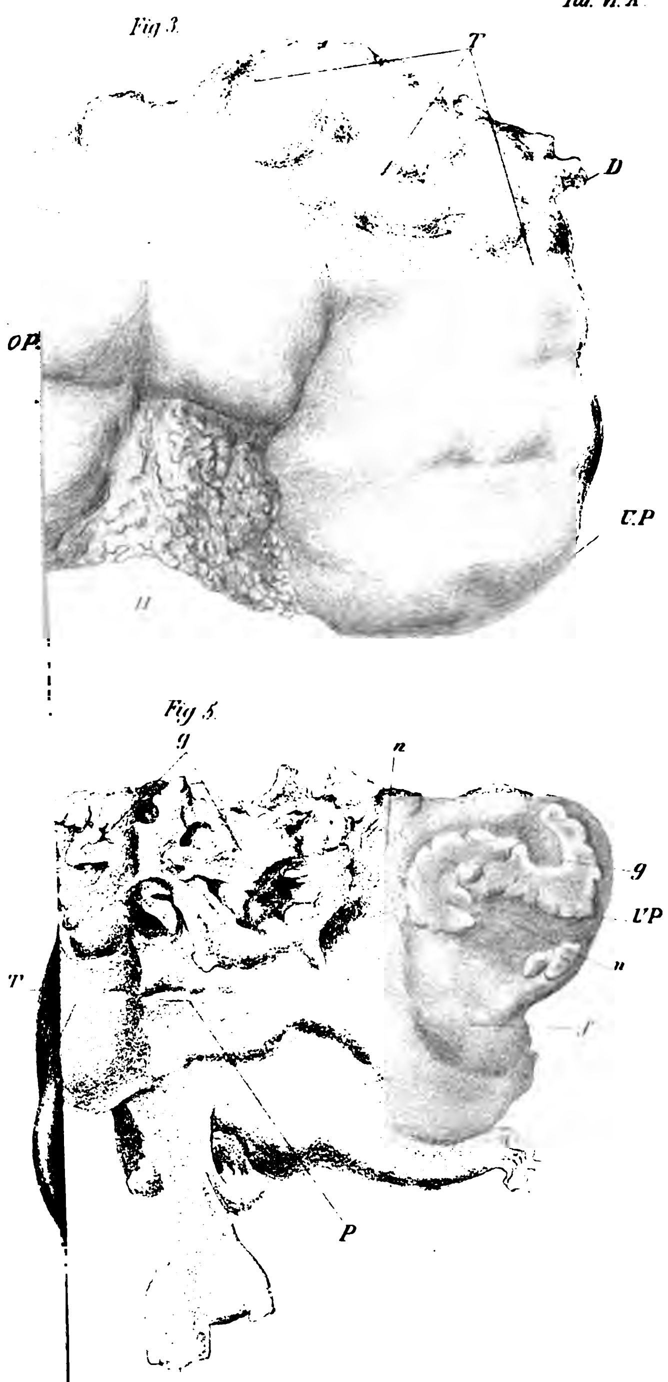
## Literatur.

1. Ecker, Versuch einer Anatomie der primitiven Formen des Kropfes. Zeitschr. f. rationelle Medicin von Henle und Pfeufer, VI. Bd. 1847. — 2. Frerichs, Ueber Gallert- oder Colloidgeschwülste. — 3. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — 4. Kohlrausch, Beiträge zur Kenntniss der Schilddrüse. Müller's Arch. 1853. — 5. Billroth, Ueber foetales Drüsengewebe in Schilddrüsengeschwülsten. Müller's Arch. 1856. — 6. Virchow, Die krankhaften Geschwülste, III. Bd. — 7. Guillot, De l'hypertrophie de la glande thyroïde des femmes enceintes. Archives générales 1860. — 8. Genzmer, Struma angio-cavernosa. Virchow's Arch. Bd. 74. — 9. W. Müller, Ueber die Entwicklung der Schilddrüse, Jenaische Zeitschr. f. Medicin und Naturwissenschaften, IV. Bd. 3. Heft. — 10. Berger, Examen des travaux récents sur l'anatomie, la physiologie, et la pathologie du corps thyroïde. Archives générales de médecine, Paris 1874. — 11. Lücke, Krankheiten der Schilddrüse. Handb. d. allgemeinen u. spec. Chirurgie v. Billroth und Pitha. 3. Bd. 1. Abth. 6. Lieferg. 1875. — 12. Demme, Die Krankheiten der Schilddrüse, in Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten, 3. Bd. 2. Hälfte. — 13. Cohnheim, Allgemeine Pathologie. — 14. Wölfler, Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse, Berlin 1880. — 15. Derselbe, Ueber die Entwicklung und den Bau des Kropfes, Berlin 1883. — 16. Gutknecht, Die Histologie der Struma. Virchow's Arch. Bd. 99. — 17. Ribbert, Ueber die Regeneration der Schilddrüsengewebes. Virchow's Arch. Bd. 117. — 18. v. Wyss, Ueber die Bedeutung der Schilddrüse. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1889 pag. 175. — 19. Ernst, Ueber Hyalin, insbesondere seine Beziehungen zum Colloid. Virchow's Arch. Bd. 130. — 20. Schönemann, Hypophysis und Thyreoidea. Virchow's Arch. Bd. 129.

---

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

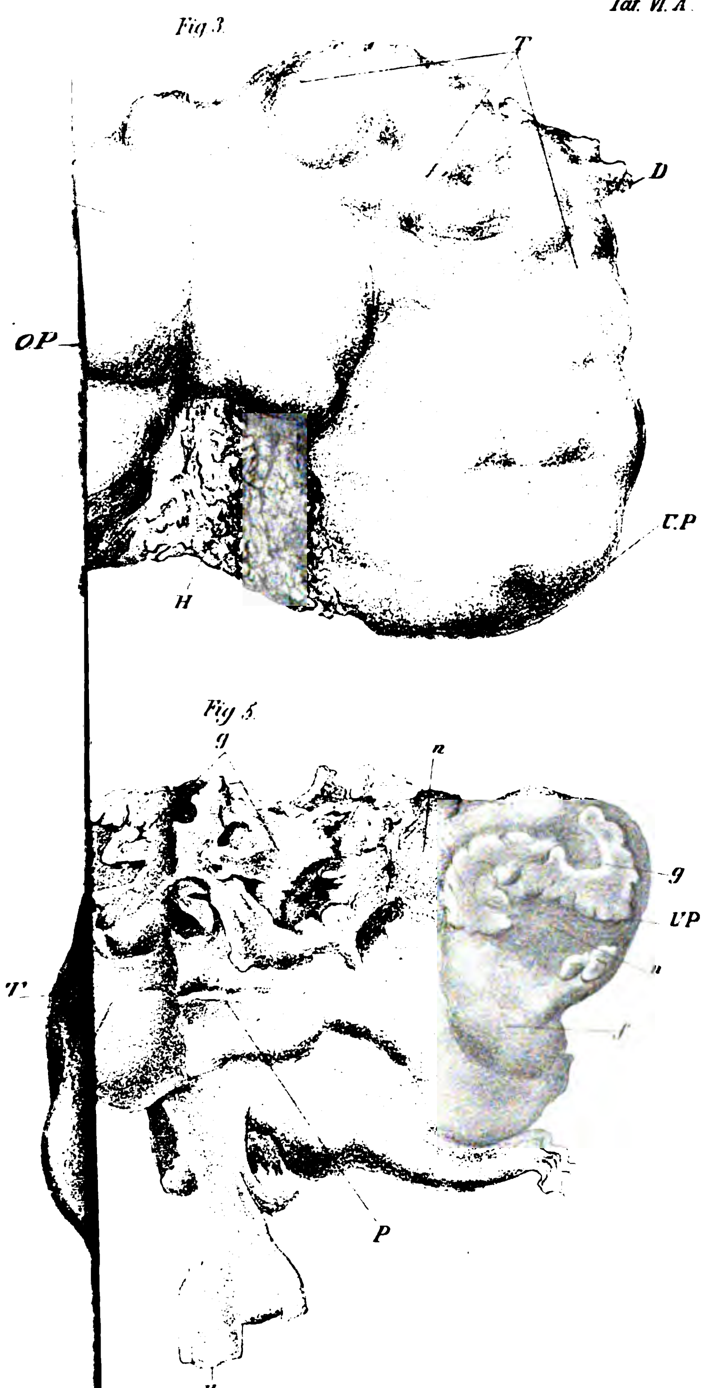





v. La

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

Taf. VI. A.




v. Lan

Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin

Taf. VIII A.

*Fig. 13.*

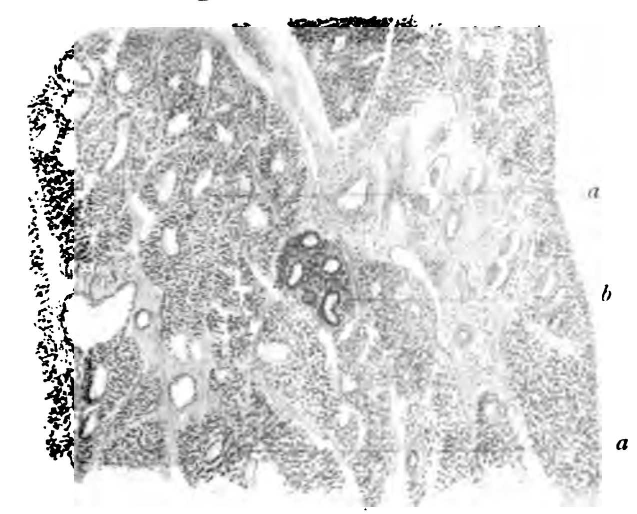



*Fig. 14.*

b
a
a
a
b
c
a

*Hitzig del.*

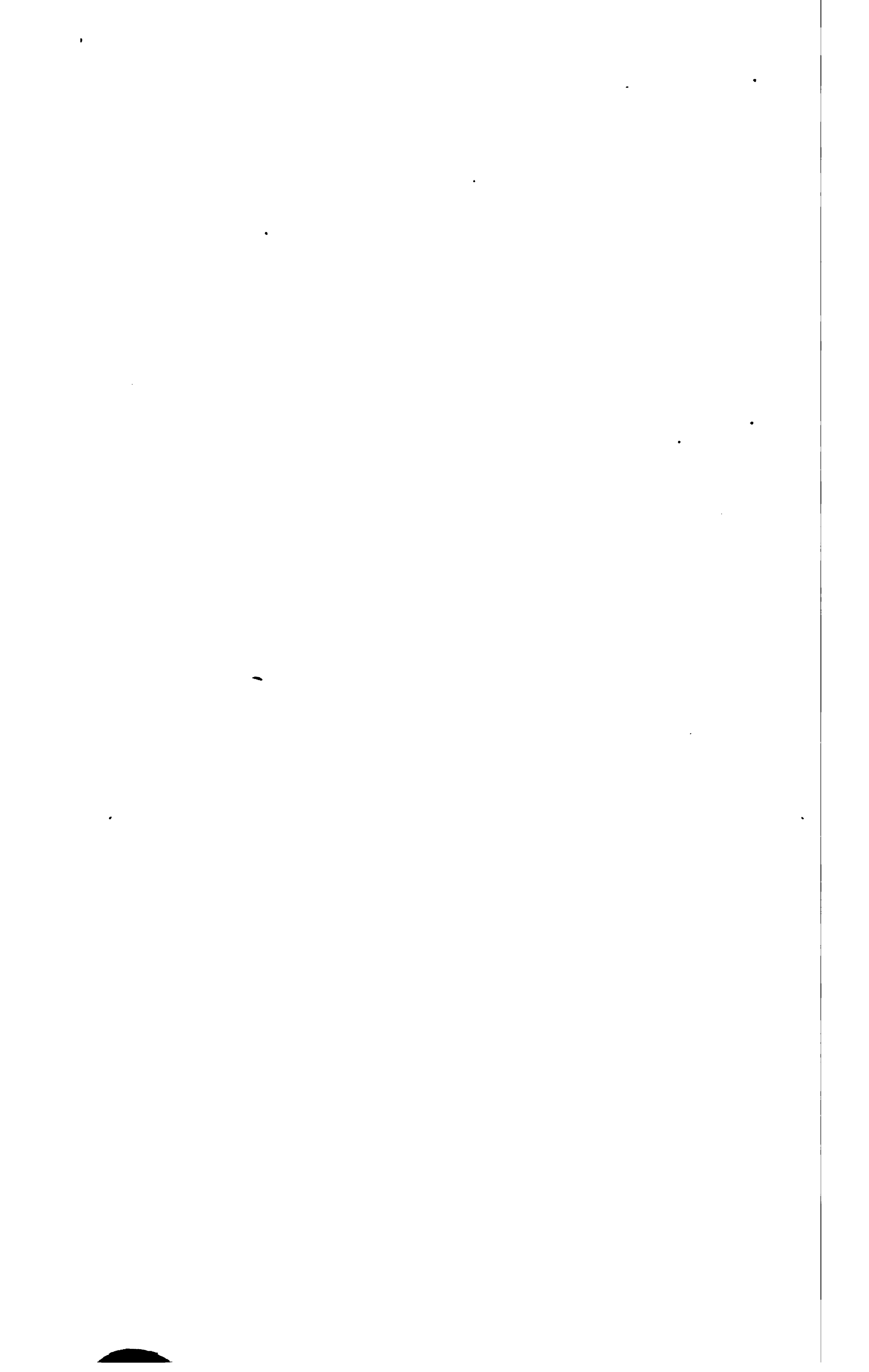
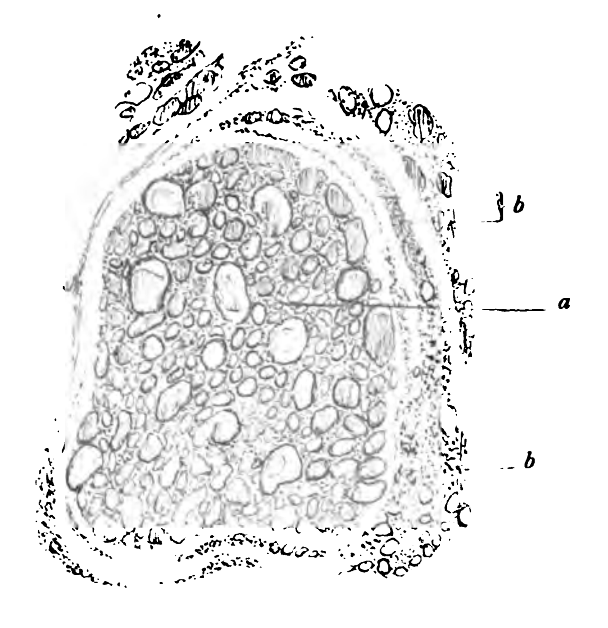


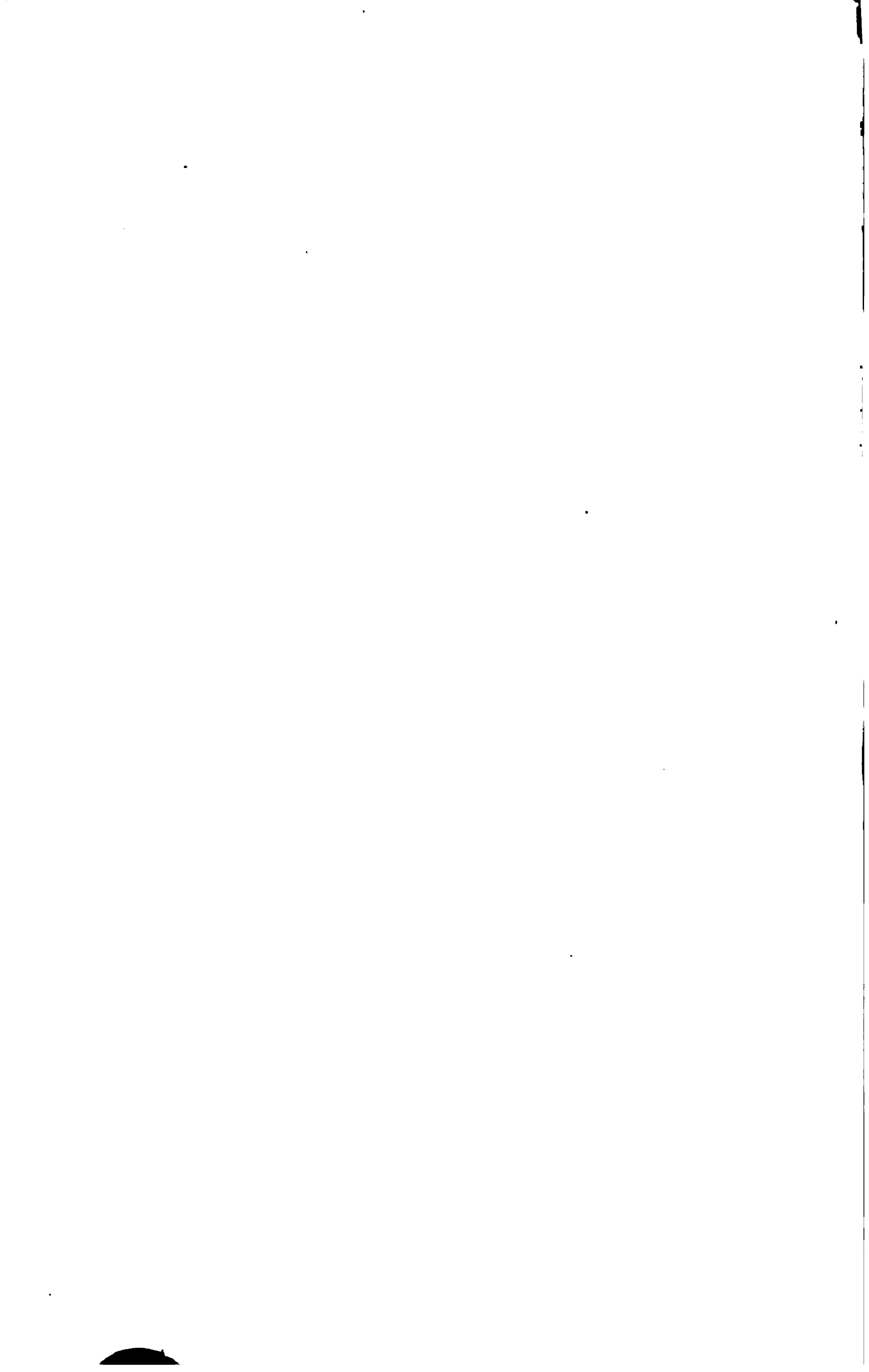
*Fig. 19.*




*Fig. 20.*




*Hitzig del.*



# I.

# Zur Frage der operativen Behandlung der Arthritis deformans und des chronischen Gelenkrheumatismus.

Von

**Dr. W. Müller,**

Oberarzt der chirurg. Abth. des Luisenhospitals in Aachen.

Die mehr und mehr vervollkommnete Methode der aseptischen, breiten Eröffnung der Gelenke am blutleeren Gliede hat ihre therapeutischen Erfolge nicht allein ihrer zunehmenden und jetzt annähernd vollkommenen Gefahrlosigkeit, sondern nicht zum kleinsten Theile dadurch erlebt, dass sie fast mit der Sicherheit wie am Sectionstische die pathologisch-anatomischen Verhältnisse einzusehen und so eine genaue Richtschnur für das operative Vorgehen im einzelnen Falle ermöglicht. So lernte man nicht nur, das eine Mal schonender, das andere Mal radikaler vorzugehen, als das z. B. bei den früheren typischen (blutigen) Resektionen möglich war, sondern es konnte auch in noch schwebende Fragen über Aetiologie und Genese so mancher Knochen-Gelenkprocesse Licht gebracht werden, und eine Reihe früher durcheinandergeworfener Krankheiten hat man in der That wesentlich durch die verbesserte Operationstechnik unterscheiden gelernt.

Mit Rücksicht darauf erscheint eine gewisse Zurückhaltung seitens der operativen Chirurgie gegenüber zwei Erkrankungsgruppen etwas befremdend, welche im Ganzen doch keineswegs selten und relativ oft als schwere und trostlose Leiden auftreten, sodass jeder Versuch, zu helfen, gerechtfertigt erscheint, ich meine die Arthritis deformans und den chronischen Gelenk-

rheumatismus mit seinen Varianten. Ich sehe da selbstredend ab von den ja seit langer Zeit, namentlich bei der letzteren Krankheit geübten rein orthopädischen Eingriffen, der gewaltsamen Streckung, der Resection wegen Ankylosen in fehlerhafter Stellung, ebenso von den häufiger vorgenommenen Punktionen, Injectionen u. s. w. Grössere chirurgische Eingriffe, welche dem erkrankten Gelenke als solchem gelten, und zu welchen a priori, wenn man die Erfahrungen von anderweiten Gelenkerkrankungen auf jene beiden überträgt, eine unzweifelhafte Berechtigung vorliegt, scheinen, wenigstens der vorhandenen Literatur nach zu urtheilen, bei Arthritis deformans verhältnissmässig nicht oft, beim chronischen Gelenkrheumatismus recht selten vorgenommen worden zu sein. Freilich muss ich nach mündlichen und schriftlichen Erkundigungen annehmen, dass so mancher Fall unpublicirt geblieben ist.

Aber ehe wir zu den bereits vorliegenden Erfahrungen über solche Operationen eingehen, müssen wir uns der etwas undankbaren Aufgabe unterziehen, ganz kurz die Begriffe unsrer beiden Krankheitsgruppen festzustellen, über welche ja, wie bekannt, noch immer so abweichende Anschauungen herrschen, dass man kaum zwei in allen Punkten übereinstimmende Autoren — und es sind deren viele — trifft. Wer daran zweifelt, der braucht nur die Ausführungen Waldmann's[1]) einzusehen, welcher, den Ansichten Volkmann's folgend, ein geradezu komisch wirkendes Bild von der Begriffsverwirrung entwirft, unter welcher die Bezeichnungen „Arthritis deformans“ und „chronischer Gelenkrheumatismus“ zu leiden haben. Auf die oft hervorgehobenen Controversen, welche namentlich zwischen manchen inneren Klinikern und Chirurgen hinsichtlich der Auffassung und Bezeichnung der hier in Frage kommenden Krankheitsbilder bestehen, will ich näher nicht eingehen. Sie werden vermuthlich bestehen, bis das ätiologische Kriterium das letzte Wort darüber sprechen wird, was wir unter chronischem Gelenkrheumatismus zu begreifen haben, und was Arthritis deformans ist. Ein Theil der Differenzen bezieht sich am Ende nur auf den Namen, und es genügt einstweilen für die uns interessirende praktische Frage, auf Grund bekannter pa-

---

[1]) Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 238.

thologisch-anatomischer Bilder, die auch durch eingehende histologische Untersuchungen gestützt sind, mehrere Typen für beide Erkrankunsgruppen anzuerkennen. Diese Typen sind ja in ausgesprochenen Fällen auch klinisch meist gut charakterisirt, im Anfangsstadium freilich und in leichteren Fällen ohne Zuhilfenahme der Gelenkautopsie am Lebenden, nicht nur von einander, sondern auch von anderweiten Knochen-Gelenkprocessen oft schwer oder garnicht zu unterscheiden.

Wenn wir also unter Berücksichtigung dieser Schwierigkeiten bei der differentiellen Diagnose, als Arthritis deformans diejenigen Gelenkveränderungen zusammenfassen, für welche bereits in den auf Grund einer nicht reponirten Luxation sich recht gewöhnlich entwickelnden Vorgängen ein Specimen gegeben ist[1]), und deren Hauptrepräsentanten die allbekannte Arthritis deformans traumatica und ein Theil der als Malum senile bezeichneten Erkrankungen sind, so brauchen wir bloss in Betreff des letzteren Punktes einen Zusatz zu machen, um keine Verwirrung aufkommen zu lassen. Angesichts des auch neuerdings sich geltend machenden Bestrebens, des „Malum senile“ von der Arthritis deformans zu trennen, [Volkmann, Waldmann[2]), Schüller[3])] wird mancher Beobachter in Verlegenheit gerathen. Es giebt gewichtige Autoren, welche diese Trennung nicht gelten lassen (Virchow), Weichselbaum u. A.), andere, welche die senile Gelenkveränderung dem chronischen Gelenkrheumatismus zuzählen [Waldmann[4])] oder als Erkrankung sui generis auffassen, wieder andere, welche einen vermittelnden Standpunkt einnehmen [Ziegler[5]), Riedel[6])] und das Malum senile bald als einfache Ernährungsstörung, bald als identisch mit Arthritis deformans zu erklären geneigt sind. Halten wir uns da an das pathologisch-anatomische Kriterium und bedenken wir, dass Veränderungen im Sinne des Knorpelschwundes mit Eburnirung der ganzen Gelenkfläche, mit zottiger Entartung der Synovialis, auch bei Leuten in den mittleren Lebensjahren,

---

[1]) Vgl. Virchow's Ausführungen. Berl. klin. Wochenschr. 1886. p. 852.
[2]) l. c.
[3]) M. Schüller, Die Pathologie und Therapie der Gelenkentzündungen. Wien 1887.
[4]) l. c.
[5]) Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 7. Aufl.
[6]) In König, Lehrbuch d. allgem. Chirurgie.

ohne sonstige Erscheinungen frühzeitiger Alterung, vorkommen (vergl. meinen Fall 6): Die für die Arthritis deformans charakteristische ossificirende Knorpelwucherung kann freilich dabei fehlen oder sehr in den Hintergrund treten, das mag ja auch individuell verschieden sein. Aber ehe uns bessere Unterscheidungsmittel als die bis jetzt vorliegenden zur Verfügung stehen, mag aus dem Vorstehenden die Berechtigung entnommen werden, das Malum senile der Arthritis deformans zuzuzählen. Es kann nun weiter meines Erachtens der Begriff „Arthritis deformans" dadurch nicht verwirrt werden, dass die für ihn charakteristischen Erscheinungen in geringem Grade, als etwas mehr Nebensächliches bei den verschiedensten Gelenkentzündungen oder besser bei deren Ausgängen sich finden können, es wird vielmehr dadurch nur die „Polymorphie", um mit Virchow zu reden, in welcher uns auch das pathologisch-anatomische Bild der Arthritis deformans entgegentritt, eingeräumt. Diese lässt sich durch zu weit gehendes Schematisiren nicht beseitigen, so bequem das auch für manche praktische Fragen erscheinen mag. Wenn daher einer der neuesten Autoren, F. A. Hoffmann[1]), bei einer kritischen Erörterung über Rheumatismus und Arthritis deformans zu dem Ausspruche kommt, dass letztere ein Endstadium des chronischen Rheumatismus darstelle, dass auch andere Ursachen ihr zu Grunde liegen könnten, dass er sie aber nicht als Krankheit sui generis betrachten könne, so darf er der Zustimmung Vieler gewiss sein. Für die chirurgische Beobachtung kommt aber das Trauma als veranlassendes Moment, wie bekannt, öfter in Betracht. Für die uns interessirende praktische Frage umgeht man die Schwierigkeiten, die ja Jedem, der sich mit der gedachten Frage einmal beschäftigt, aufstossen, wohl am ehesten, wenn man sich bewusst bleibt, dass die Arthritis deformans, als pathologisch-anatomischer Process — mag sie sich nun auf ein nachweisbares Trauma hin, mag sie sich als Ausgang von sicher entzündlichen Gelenkprocessen oder mag sie sich endlich scheinbar als Krankheit sui generis ganz allmählich, wie beim Malum senile, entwickelt haben, alle diese Möglichkeiten sind hier zuzugeben — sowohl klinisch wie anatomisch das Krankheitsbild, welches das Gelenk bietet, beherrschen kann,

---

[1]) Lehrbuch d. constit. Krankheiten. Stuttgart 1893.

und dass die therapeutischen Bestrebungen eben davon auszugehen haben. In diesem Sinne ist es also gerechtfertigt von der Arthritis deformans als einer besonderen Krankheit zu sprechen.

Wenn ich weiter für die Erkrankungen, welche noch immer am häufigsten als „chronischer Gelenkrheumatismus" zusammengefasst werden, zuvörderst betone, dass ich für unsere Frage hauptsächlich die häufigeren multiartikulären Formen meine — sei es in der pathologisch-anatomischen Form der „Zottengelenke" mit oder ohne Hydrops, sei es in der Form, welche durch Neigung zu progressiver Schrumpfung der Gelenkweichtheile und zu Verwachsung der Gelenkflächen bis zur vollkommenen knöchernen Ankylosirung ausgezeichnet ist — so weiss ich sehr wohl, dass damit die Gruppirungsmöglichkeit nicht erschöpft ist, und dass nicht alle Fälle in einer dieser beiden Rubriken untergebracht werden können. Wohl aber lässt sich eine Form des chronischen Gelenkrheumatismus hier unterbringen, die hauptsächlich an der Namenverwirrung die Schuld trägt, ich meine die zu charakteristischen Deformationen resp. Deviationen am Orte ihres häufigsten Beginnes, an den Hand- und Fingergelenken, führende Form, die man einstweilen wohl am passendsten als „deformirenden chronischen Gelenkrheumatismus" bezeichnen kann (Arthritis pauperum). Als ein bei dieser Form möglicher Ausgang für ein einzelnes oder mehrere Gelenke muss allerdings der Eintritt von Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans zugegeben werden und eben dieser Thatsache wegen bestanden und bestehen die weiter oben berührten Differenzen in der Benennung. Ich habe deshalb betont, dass das pathologisch-anatomische Bild der Arthritis deformans bei den verschiedensten Formen der Entzündung secundär angetroffen werden kann.

Wie nun der klinische Verlauf die allbekannten Verschiedenheiten zeigt, sowohl hinsichtlich der einzelnen Gelenke, als in Betreff des gesammten Krankheitsbildes, so bieten auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen mannigfache Abweichungen vom Schema. Immerhin ist es vollkommen gerechtfertigt, gewisse Typen, zunächst für das einzelne chronisch-rheumatische Gelenk aufzustellen. Diese Typen können sich mit nur graduellen Unterschieden in einer Reihe von Gelenken eines Individuums finden, aber die Frage nach Art und Nutzen eines ope-

rativen Eingriffes kann einstweilen nur vom einzelnen Gelenk und seinen Veränderungen ausgehen.

Dass ein derartiger Eingriff, wie oben angedeutet, nicht nur durch die dabei mögliche Betrachtung des Gelenkinneren, sondern auch durch die Ergebnisse des Verlaufes und des Erfolges (Recidive) zur Beurtheilung noch schwebender Fragen über Aetiologie, Prognose u. s. w. mitverwerthet werden kann, scheint mir für die Arthritis deformans schon jetzt erwiesen, für den chronischen Gelenkrheumatismus nicht aussichtslos zu sein.

Darum möchte ich im Folgenden einen bescheidenen Beitrag zu dem im Vorstehenden Angedeuteten bringen. Nur die Thatsache, dass das einschlägige Beobachtungsmaterial der einzelnen Operateure überhaupt kein grosses zu sein scheint, möge meine Mittheilungen rechtfertigen, zu denen ich noch besonders durch frühere Beobachtungen an der Göttinger Klinik angeregt wurde.

Wenden wir uns zuerst wieder zur Athritis deformans, so begegnen wir in verhältnissmässig früher Zeit vereinzelten Versuchen, schwerere Fälle durch Operation zu heilen. Volkmann[1]) gedenkt bereits in seinen „Krankheiten der Bewegungsorgane“ der Möglichkeit, bei monoarticulären Formen durch Resection das ganze Gelenk zu entfernen und „dem Pat. ein relativ brauchbares neues Gelenk zu schaffen“, wiewohl damals nur der eine, im Wesentlichen ja günstig ausgefallene Versuch von Fock[2]) vorlag, der bei einem 49jähr. Manne das Hüftgelenk resecirt hatte.

Wenn Volkmann damals namentlich das Ellbogen- und Schultergelenk als für diese Resection eventuell geeignet hinstellte, während er Resection des Hüft- und Kniegelenks „nur für schwerste, die Function im höchsten Grade behindernde Fälle“ in Frage kommen lässt, so entspricht das eben dem damaligen Stande der Resectionsgefahr, nicht aber der gerade von Volkmann ausgesprochenen und im Wesentlichen auch heute zu Recht bestehenden Anschauung, dass Heilung der Arthritis deformans unmöglich, nur ein Stillstand des deformirenden Processes erreichbar sei[3]). Ein steifes Kniegelenk, sofern dies ohne Eiterung zu erreichen sei, erschien Volkmann damals schon von grossem Vortheil bei Ar-

---

[1]) Pitha-Billroth.
[2]) v. Langenbeck's Arch. Bd. 1.
[3]) l. c. p. 556.

thritis deformans. Durch diese Ansicht eines der competentesten Beurtheiler sei der Standpunkt gekennzeichnet, auf welchem sich schon in vorantiseptischer Zeit die uns interessirende Frage befand.

Es ist nun nicht meine Absicht, die Casuistik, welche bereits im 1. Decennium der antiseptischen Aera mehrere werthvolle Beobachtungen aufzuweisen hat, hier einzeln anzuführen, wiewohl sie nicht gross ist. Ich begnüge mich auf zwei Arbeiten der letzten Jahre hinzuweisen, in welchen wir bereits mit präcisen Fragestellungen an der Hand der zerstreuten Casuistik einige Hauptpunkte erörtert finden.

Zesas[1]) hat sich 1888 mit der Resectionsfrage bei Arthritis deformans des Hüftgelenks beschäftigt, und Cornils[2]) hat 1890 die vorhandene Casuistik unter Hinzufügung relativ vieler Beobachtungen aus der Riedel'schen Klinik zur weiteren Prüfung des Werthes der Operationen, auch für andere Gelenke benutzt und einige Fragen schon bis zu einem gewissen Abschlusse erörtern können.

Während nun die auf Grund einer recht spärlichen Casuistik — 4, wie wir sehen werden, recht verschieden zu beurtheilende Fälle — fussende Arbeit von Zesas mit dem Ergebniss schliesst, dass die Resection des Hüftgelenks bei Arthritis deformans die Schmerzen beseitige, dem Fortschreiten des Processes Einhalt gebiete, dass aber die functionellen Erfolge ungünstige zu sein schienen, kam Cornils auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials in Betreff der letzten Frage zu günstigerem Resultate. Indem ich mir auf einzelne der Fälle einzugehen für später vorbehalte, sei hier nur hervorgehoben, dass es sich bei den 19 von Cornils verwertheten Fällen, von welchen 8 aus der Riedel'schen Klinik stammen,

6 Mal um Hüftgelenk
8 - - Ellbogengelenk
4 - - Kniegelenk
1 - - Kiefergelenk

handelte.

Die Fälle sind dem Alter der Patienten und der Schwere der Erkrankung nach verschiedene gewesen. Dementsprechend waren

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27.
2) Inaug.-Diss. Jena 1890.

auch die Resultate ungleich. Summarisch ausgedrückt hatte die Operation — fast immer Resection — auf die oft heftigen Schmerzen einen rasch beseitigenden Einfluss, Recidive traten nicht ein. Die functionellen Resultate werden 7 Mal als „gute", 6 Mal als „mässige", 2 Mal als „ungünstige", 2 Mal als fraglich bezeichnet, bei 2 zu früh verstorbenen Patienten konnte von functionellem Resultate keine Rede sein. Im Ganzen können diese Ergebnisse, wie auch Cornils hervorhebt, nur zu weiteren derartigen Operationen ermuntern, und der Satz, welchen Zesas am Schlusse seiner Abhandlung nach einem „erfahrenen italienischen Chirurgen" citirt, „dass die Hüftresection bei Arthritis deformans den Kranken zwar von seinen Schmerzen befreie, ihn aber für den Rest seines Lebens zu Krücken verurtheile" bedarf sonach schon jetzt einer entschiedenen Einschränkung. Offenbar bezieht er sich nur auf Erfahrungen an alten Leuten.

Wie bereits oben angedeutet, ist es mir wahrscheinlich, dass weit mehr Erfahrungen über Arthritis deformans-Operationen vorliegen, als publicirt sind, denn schon auf dem Wege einer irrigen Diagnose hat sicher Mancher ein derartiges Gelenk eröffnet. Es wäre, da die sich daran knüpfenden Fragen doch von grosser praktischer Bedeutung sind, sehr wünschenswerth, möglichst zahlreiche Beobachtungen zur vergleichenden Prüfung der Werthes der Operationen verwenden zu können, da sich, wie wir sehen werden, noch mehr Fragen aufdrängen, als wir in den beiden genannten Arbeiten erörtert finden.

Mit Rücksicht darauf möchte ich nun zunächst im Anschluss an die Cornils'sche Casuistik noch einer Beobachtung Erwähnung thun, die ich bei C. nicht fand. Sie stammt aus der Bose'schen [1]) Klinik in Giessen.

A. B., 58jähriger Mann. Rechtes Kniegelenk. Die Erkrankung soll vor 17 Jahren begonnen haben in Folge einer Quetschung des Gelenkes. Seit 3 Jahren ist Patient arbeitsunfähig. Jetzt beim Gebrauche so heftige Schmerzen, dass Patient fast gar nicht mehr gehen kann.

Status: Mässige Schwellung. Bei der Palpation geschwollene Zotten und überhängende Knochenwucherungen an den Rändern der Gelenkflächen fühlbar. Vollständige Streckung unmöglich, Beugung nur bis zum R. möglich.

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1886. No. 51. p. 890 und schriftliche Mittheilung Seitens Prof. Bose und Prof. Poppert.

13. 1. 86. Resection mit Querschnitt über der Patella. Femur dicht über den Condylen durchsägt, von der Tibia nur eine dünne Scheibe entfernt. — 19. 2. Wunde vollkommen geheilt. Gypsverband. Bei der Entlassung aus dem Krankenhaus ging Patient gut, feste Verheilung. Keine Schmerzen. — Nach 2 Jahren derselbe gute Zustand, Patient konnte Tagelöhnerarbeiten verrichten. Keine neuen Knochenwucherungen.

Ich lasse weiter meine eigenen Beobachtungen, welche sich auf 7 Operationsfälle erstrecken, folgen. Ich möchte dabei um so weniger auf die Wiedergabe der Krankengeschichten verzichten, als darin einiges von bisher Beobachtetem Abweichende sich findet.

### I. Arthritis deformans des Hüftgelenks.
### (2 Fälle. Resection. Resultate günstig.)

I. Mathias L., 38jähriger Arbeiter. Fiel, vorher stets gesund, vor $1^1/_2$ Jahren auf die linke Hüfte, konnte noch gehen, wurde 4 Wochen zu Hause mit Einreibungen behandelt, nahm dann für 3 Wochen die Arbeit wieder auf, musste sich abermals längere Zeit schonen, da die Hüfte schmerzte. Die Schmerzen blieben, nahmen allmälig zu, Patient hinkte mehr und mehr, hatte besonders Morgens nach dem Aufstehen Schmerzen und oft „Knaxen" im Hüftgelenk. Seit 3 Monaten haben sich die Beschwerden so gesteigert, dass Patient arbeitsunfähig ist und nun dringend Abhilfe wünscht.

Status: Patient geht mühsam mit einem Stocke und klagt über meist heftige Schmerzen beim Gehen und Stehen. Am Halse einige alte Drüsennarben. Linkes Hüftgelenk in seinen Bewegungen allseitig beschränkt. Geringe Flexionscontractur und Adductionsstellung. Reelle Verkürzung des Beines von $1^1/_2$ Ctm. Druckschmerz in der Hüftgelenksgegend gering, jede passive Bewegung empfindlich, jeder Versuch, zu forciren, sehr schmerzhaft. Etwas Atrophie des ganzen Beines. Diagnose mit Rücksicht auf die Drüsennarben am Halse: wahrscheinlich tuberculöse Coxitis. Patient willigt in den Vorschlag der Resection ein.

24. 3. 91. Resection des Hüftgelenks mit Schonung der Muskelansätze am grossen Trochanter und Ausschlagen des Mittelstückes desselben (nach König). Gelenkbefund: Gelenkkapsel erscheint nicht zerstört, vielmehr fibrös verdickt, sehr derb, gut zu isoliren. Auch am Schenkelkopfe keine für Tuberculose charakteristischen Veränderungen, vielmehr erscheint derselbe pilzförmig deformirt, die convexe Fläche etwa zur Hälfte abgeschliffen, polirt, gelblich, in der Umgebung der Knorpel verdickt, mit Randwucherungen knorpeliger und knöcherner Natur. Letztere finden sich auch am Pfannenrande. Die Pfanne erscheint vertieft und erweitert, mit ausgesprochener Facettenbildung und Eburnirung. An der Innenfläche der Kapsel vielfach kleine zottige Wucherungen. Kein Hydrops. Absägung des Schenkelkopfes am Uebergang in den Hals. Ausschabung der Pfanne. Kapsel, so weit möglich, mit der Scheere entfernt. Jodoformgazetamponnade und Drainage mit Gummirohr. Wunde nicht genäht. Extension.

Verlauf, abgesehen von mehrtägigen Schmerzen, glatt und fieberlos. Von der 6. Woche ab Gehversuche mit Krücken. Die dabei Anfangs bestehenden Schmerzen verloren sich allmälig. In der 11. Woche verliess Patient mit 3 Ctm. Verkürzung und ziemlich beschränkt beweglichem Hüftgelenk das Krankenhaus, sehr zufrieden mit seinem Zustande.

Die Arbeit nahm er erst im kommenden Frühjahre wieder auf, hat aber nicht nur bis jetzt (Herbst 1893) als Eisensortirer gearbeitet, sondern auch täglich zweimal einen Weg von einer Stunde zurückgelegt, wozu er sich eines Stockes bedient.

October 1893: Eine Aenderung soll seit 2 Jahren nicht eingetreten sein, doch klagt Patient jetzt über Schmerzen, die er schon „seit der Operation" haben will. Da seit lange die Frage des Invalidisirens für ihn schwebt, ist es schwer, zu beurtheilen, wie weit seinen Klagen Glauben zu schenken ist. Jedenfalls geht Patient auch ohne Stock recht gut, flectirt das Hüftgelenk activ bis zum R. Die übrigen Bewegungen stark beschränkt. Auffallende Verbreiterung des Trochanter major. Bei Bewegungen öfter Knirschen zu fühlen, doch äussert Patient keinerlei Schmerzen, selbst wenn man die Bewegungen etwas forcirt ausführt.

2. Wilh. K., 33jähriger Arbeiter. Angeblich vor einem Jahre so auf die linke Hüfte gefallen, dass das Bein nach der anderen Seite umschlug. Patient konnte sich allein erheben und eine kurze Strecke fortschleppen unter heftigen Schmerzen. Wurde dann 6 Wochen mit Extensionsverband behandelt. 3 Monate nach der Verletzung konnte er mit Krücken, später mit einem Stocke gehen, doch behielt er beträchtliche, zunehmende Schmerzen beim Gehen und Aufstehen, wogegen er beim Liegen oder Sitzen ganz schmerzfrei war.

Status bei der Aufnahme: Patient geht ohne Stock nur sehr mühsam und unbeholfen, auch mit Stock recht kümmerlich, hinkt stark und nimmt oft beide Hände zur Stütze auf den Stock. Linkes Bein steht etwas adducirt und in geringer Innenrotation und in Flexion von 45°. Weitere Flexion activ und passiv bis zum R. möglich, Rotation, Ab- und Adduction kaum und nur mit heftigen Schmerzen möglich. Druck in die Gelenkgegend weder vorn noch aussen in der Pfannengegend schmerzhaft. Reelle Verkürzung von fast 4 Ctm. Kein Erguss, kein Abscess, dagegen unbestimmte Resistenz in der Hüftgelenkgegend fühlbar.

Diagnose: Folgen einer Verletzung, möglicher Weise Luxation des Schenkels oder Fractur der Pfanne?

18. 10. 92. Operation. Resectionsschnitt mit Abmeisselung der Trochanterspangen (nach König).

Gelenkbefund: Schenkelkopf und Schenkelhals eigenthümlich deformirt, indem der zum Theil abgeschliffene und eburnirte Kopf vom Schenkelhals ab nach aussen gebogen erscheint. Er steht in der Gegend des hinteren Pfannenrandes, welcher zum Theil fehlt. Pfanne entsprechend nach hinten erweitert, Knorpel fehlt zum Theil, zum Theil ist er buckelig verdickt und gelockert. Am Uebergang von Schenkelkopf und -Hals zahlreiche osteophytische Wucherungen, wodurch der Schenkelhals sehr breit erscheint. Lig.

teres dicht mit Zotten besetzt, aber nur als Rest vorhanden, die übrige Synovialis stark verdickt, enthält nur wenige Zotten. Absägung im Schenkelhals, etwa in der Mitte. Glättung und Abrundung desselben mit Meissel. Gelenkkapsel nur zum Theil entfernt. Extensionsverband.

Wundverlauf gestört durch einen in der 3. Woche entstandenen Abscess vorn aussen am Oberschenkel und durch Bacillus pyocyaneus-Infection. Schliesslich guter Verlauf. Nach 8 Wochen (post op.) Gehversuche, die rasch besser und besser ausfallen. 3 Monate post op. Entlassung mit noch nicht ganz geheilter Wunde. Patient geht mit Stock ohne Schmerzen. Verkürzung des Beins beträgt $3^1/_2$ Ctm. Bewegungen sämmtlich stark beschränkt, aber schmerzlos, wenn nicht forcirt.

In der Folge ging Patient mit erhöhtem Schuh, mit und ohne Stock, gut, hatte keine Schmerzen bis Anfang October 1893, wo er auf die Seite fiel. Danach sofort heftige ischiadische Schmerzen. Ein vermutheter Abscess findet sich nach Probeincision nicht (es bestand ansteigendes Fieber und Druckschmerz). Dieser Zwischenfall war nach 3 Wochen erledigt und geht Patient jetzt wieder fast so gut wie vorher. Da es sich um eine Unfall-Streitsache handelt und Patient auf den Bezug einer Rente hofft (er hat eine von ihm gewünschte leichtere Beschäftigung noch nicht erlangen können), kann ich den Mann einstweilen noch nicht als wieder arbeitsfähig aufführen, wiewohl er es ist.

II. Kniegelenk. 2 Fälle. In beiden nur Arthrectomie mit Abmeisselung von Randwucherungen. Heilung mit beweglichen Kniegelenken.

3. Johann G., 39 Jahre, Weichensteller. In der Kindheit „Drüsen" am Halse, sonst stets gesund. Seit etwa 6 Monaten — ohne voraufgegangene Verletzung und ohne Tripperinfection etc. — allmälig zunehmende Schmerzen im rechten Kniegelenk bei Bewegungen. Auch zunehmende Schwellung, allerdings wechselnd. Trotz fortwährender Behandlung haben die Schmerzen seit 2 Monaten derartig zugenommen, dass Patient förmlich drängt zu einer Operation, trotzdem ihm die Möglichkeit resp. Wahrscheinlichkeit der Ausheilung mit steifem Knie vorgestellt wird.

Status vor der Operation: Beträchtliche, gleichmässige Schwellung des rechten Kniegelenks. Sowohl die Kapsel, als die Gelenkenden der Knochen verdickt, ausserdem etwas Hydrops. Beugung beschränkt, sonst ganz gute Beweglichkeit. Jede Bewegung schmerzhaft. Druck der Finger nirgends besonders schmerzhaft, im Ganzen wenig. Diagnose schwankt zwischen Hydrops tuberculosus und Zottengelenk.

20. 8. 88. Eröffnung des Kniegelenks durch zwei grosse Seitenschnitte (Blutleere). Circa 50 Gr. klarer, seröser Flüssigkeit entleert. Einschnitt in beide Seitenbänder, Lig. cruc. durchschnitten.

Gelenkbefund: Gelenkkapsel im Ganzen stark, stellenweise bis 2 Ctm. verdickt, sowohl der fibröse, als der synoviale Abschnitt, der sehr blutreich

und fast überall mit Zotten, zum Theil von geschwulstartigem Charakter, mit Fetteinlagerung besetzt ist, nur an wenigen Stellen mehr glatt. Im oberen Recessus, nahe dem Knorpelrande aussen, ein bohnengrosser, knorpelig-fibröser Körper, der Synovialis fest aufsitzend, mehrere kleinere von der gleichen Consistenz an verschiedenen Stellen der Synovialis fest anhaftend. An den Rändern der Patella, des Femur und der Tibia knöcherne und knorpelige Randwucherungen in grosser Zahl. Am medialen Condylus des Femur eine zweimarkstückgrosse, von Knorpel entblösste und glatt polirte Schliffläche von hellgelber Färbung, mit ausgesprochener Eburnirung. In der Umgebung buckelige Verdickung des grau-weissen Knorpels. Gegenüber an der Tibiagelenkfläche Verdickung und Auflockerung des Knorpels, der leicht abhebbar ist. Darunter verdichtete Knochensubstanz. Die Synovialis wird total exstirpirt. Die Randwucherungen mit dem Meissel geglättet, die Gelenkflächen sonst intact gelassen. Naht der fibrösen Kapsel mit Catgut, der Haut mit Seide. 4 Drains. Dauerverband. T-Schiene. Mikroskopisch nirgends Tuberkel nachzuweisen.

Wundverlauf aseptisch. Rohre am 10. Tage entfernt. Wenige Tage darauf Entfernung der Schiene und vorsichtiger Beginn mit activen und passiven Bewegungen, wobei der Patient mit grosser Energie mithilft. Nach 3 Wochen flectirt er das Knie schon ein wenig und streckt es vollkommen trotz heftiger Schmerzen.

Entlassung 2 Monate post op. mit geringer activer Beweglichkeit ohne Schmerzen. Patient soll im Tutor gehen, sich öfter vorstellen und zu Hause üben, was er redlich befolgt. Später liess er den Tutor wochenlang weg, seitdem Entwickelung von Genu varum-Stellung, zugleich zunehmende Verdickung der Condylen schon im ersten Jahre.

Nachuntersuchung Sommer 1893. Bein so kräftig wie das andere. Patient seit über 4 Jahren als Weichensteller thätig. Klagt nicht über Schmerzen und freut sich seines Zustandes. Active Beweglichkeit bis zur Flexion von 120° möglich. Dabei etwas Knirschen fühlbar. Es besteht eine monströse Verdickung der Gelenkenden von Femur und Tibia, wodurch Patient angeblich gar nicht belästigt wird. Allgemeinbefinden stets gut gewesen.

4. Lina O., 27jährige Ladengehilfin. Angeblich vor 5 Jahren auf's linke Knie gefallen. Dasselbe schwoll sogleich an und blieb längere Zeit schmerzhaft. Patientin lag 10 Tage und wurde mit Jodbepinselung behandelt. Bald nachher, nach einer besseren Periode, im Anschluss an einen Fehltritt auf der Treppe, neuer Schmerz im Knie. Von da ab wurde das Knie dick und ganz allmälig schmerzhafter, besonders beim Treppensteigen. Im Laufe der letzten beiden Jahre blieb der Zustand ziemlich derselbe, meist hatte Patientin Schmerzen beim Gehen, bei Bewegungen, dagegen kaum bei Ruhe. Da trotz mannigfacher Behandlung keine Besserung eintrat, suchte Patientin chirurgische Hilfe auf. Die Diagnose „Arthritis deformans" liess sich in diesem Falle leicht durch folgende Erscheinungen stellen:

Das linke Kniegelenk unförmig verdickt. Die Schwellung betrifft gleichmässig alle Theile. Oberer Recessus theils durch Flüssigkeit, theils durch

deutliche knirschende und einzeln palpable Zottenwülste ausgedehnt, namentlich zu beiden Seiten der Patella. Ausserdem mehrere harte, anscheinend gestielte Körper durchfühlbar, ferner Randwülste, namentlich an der Patella und am Femur. Die ganzen Gelenkenden der Knochen erschienen verbreitert, missgestaltet. Beweglichkeit beschränkt, Flexion bis eben über 1 R. hinaus möglich, Streckung nicht vollkommen. Die Bewegungen sind schmerzhaft. Druckschmerz nur gering.

Da Patientin, eine tüchtige Verkäuferin, die häufig genöthigt war, auf Treppenleitern zu steigen, sehr in ihrem Berufe gehindert war, willigte sie ohne Weiteres in die vorgeschlagene Operation ein.

26. 4. 89. Eröffnung des Kniegelenkes durch 2 grosse Seitenschnitte in Blutleere.

Gelenkbefund: Geringe Menge klarer Flüssigkeit. Sowohl die Patella, als die Gelenkenden des Femur und der Tibia erscheinen verbreitert, mit ossificirten, buckeligen Randwucherungen versehen, zum Theil an den Rändern wie umgebogen. Knorpel zum Theil gut erhalten, zum Theil verdünnt mit durchschimmerndem Knochengewebe. Mehrere grössere Schliffflächen an beiden Femurcondylen vorn, mehr noch an der Gelenkfläche der Patella ausgesprochen, an welcher in der unteren Hälfte eine grubenförmige, glatte Ausschleifung auffallend ist mit eburnirtem Grunde. An der lateralen Seite der allenthalben zottig entarteten Synovialis ein ziemlich grosser, plattmaulbeerartiger, beweglicher Knorpelkörper, der Synovialis lose anhaftend. Ferner auffallend eine narbenartige Rinne im Condyl. extern. femoris, anscheinend von einer Fissur herrührend. Einschneidung der Seitenbänder zur Hälfte.

Exstirpation der zottigen Synovialis in toto, nur in der hinteren Gelenktasche werden die Zotten mit der Scheere und mit scharfem Löffel, so weit möglich, abgetragen. Glättung der Gelenkflächen mit Meissel. Entfernung des beweglichen Körpers. Naht der fibrösen Kapsel mit Catgut, der Haut mit Seide, 2 Drains. Antiseptischer Verband. T-Schiene.

Wundverlauf aseptisch. Erster Verband nach 8 Tagen entfernt, ebenso die Drainage. Heilung der Wunden in 4 Wochen, nachdem bereits in der 2. Woche mit vorsichtigen passiven Bewegungen begonnen war. Nachbehandlung mittelst Massage, Bewegungen — öfter in Narkose — und einmal subcutaner Narbendurchschneidung, was entschiedenen Erfolg hatte.

Nach 2 Monaten wurde Patientin sich selbst überlassen, da sie schmerzlos gehen und activ das Knie strecken und bis zum R. beugen konnte. Nach weiteren 2 Monaten hat die sehr verständige Patientin durch Uebungen vollkommen normale active Beweglichkeit des Kniegelenks erreicht und kann nun ungestört ihren Beruf wieder aufnehmen.

Nachuntersuchung im Sommer 1893, also 4 Jahre später. Ausser etwas Verdickung des Gelenkendes des Femur und den beiden Narben seitlich ist dem Knie nichts Krankhaftes anzusehen. Beweglichkeit durchaus normal und schmerzlos. Nichts von Recidiv. Bei kräftigen Bewegungen nur ein leichtes Knirschen fühlbar.

### III. Handgelenk. 3 Fälle. Resection (nicht total). Erfolg verschieden.

5. H. G., 38jähriger Gasarbeiter. Erlitt am 1. 7. 87 durch Fall auf die vorgestreckte linke Hand eine Fractur des Carpus. Nach 8 Tagen Gyps-Verband. 3 Monate später 3 lose Knochenstücke durch Operation entfernt, danach Besserung der vorher bestehenden Schmerzen, aber nach weiteren drei Monaten stellten sich neue, allmälig zunehmende Schmerzen bei Bewegungen des Handgelenks ein, die den Patienten arbeitsunfähig machten. Im Juni 88 entschloss sich Patient, auf operativem Wege Heilung zu suchen. Damals bestand eine sofort auffallende Verdickung des Radiusendes und des knöchernen Carpus. Die Beweglichkeit nicht nennenswerth beschränkt, aber alle Bewegungen schmerzhaft. Man fühlt dabei — und das ist dem Patienten der unangenehmste Moment — öfter ein deutliches Knaxen und Reiben. Diagnose: Freier Körper oder Arthritis deformans.

12. 6. 88. Operation. Dorsoradialschnitt. Eröffnung des Handgelenkes.

Gelenkbefund: Gelenkkapsel in toto verdickt, an der Innenfläche mit zahllosen, zum Theil flottirenden, weisslichen, derben (fibrösen) Zotten besetzt. Gelenkfläche des Radius in der Mitte abgeschliffen, mit polirter, grau-röthlicher Knochenfläche. Ausgesprochene Randwucherungen. Das Schiffbein hat keinen Knorpel mehr und ist difform. An seiner radialen Seite ein erbsengrosser, fibrös-knorpeliger Körper in fester Verbindung mit der Gelenkkapsel. Auch das Mondbein ist difform, zum Theil geschwunden, hat aber noch einen Theil seines Knorpelüberzuges.

Exstirpation der Kapsel, so weit dies möglich. Abmeisselung des Radiusendes, ebenso Abtragung einer Scheibe der I. Handwurzelreihe. Naht. Ein Drainrohr. Antiseptischer Verband in mässiger Dorsalflexion.

Heilung in 14 Tagen, dann passive Bewegungen. Schon gleich nach Entfernung des ersten fixirenden Verbandes fühlte Patient grosse Erleichterung bei Bewegungen. Letztere 4 Wochen post op. ziemlich normal möglich, nur Volarflexion etwas beschränkt. Nach Ablauf der 8. Woche post op. nahm Patient die Arbeit wieder auf, die er in der Folge (bis jetzt, Sommer 1893) stets verrichten konnte. Die Hand ermüdet rascher als die rechte, wesshalb Patient eine geringe Unfallrente bezieht.

Juli 1893. Im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre haben sich zwei deutlich fühlbare Randwülste am Radius- und Carpusende (am Dorsum) wiedergebildet. die Flexion ist nur beschränkt möglich, doch kaum empfindlich beim Forciren. Patient kann sich ungehindert mit Giessen von künstlichen Steinplatten beschäftigen. Erwähnt sei ferner, dass sich am Dorsum der Handgelenkgegend mehrere Sehnenscheidenverdickungen gebildet haben, die bei Palpation das Gefühl von Zottenwucherungen geben.

6. Aloys K., 47jähriger Waldarbeiter. Früher im Allgemeinen gesund, hat seit zwei Jahren über allmälig zunehmende Schmerzen im rechten Handgelenk zu klagen. Trotzdem verrichtete Patient seine meist schwere Arbeit. Seit einem Jahre etwa hat sich auch eine sichtbare Schwellung des Hand-

gelenks entwickelt, es stellte sich Krachen bei Bewegungen ein, und seit geraumer Zeit kann Patient nur unvollkommen seine Arbeit thun, muss beide Hände zu Hilfe nehmen, wo er früher nur eine nöthig hatte. Patient ist sich keiner Verletzung bewusst. Die Schmerzen treten übrigens nur bei Bewegungen ein und sind oft sehr heftig, so dass Patient die Arbeit nicht fortsetzen kann.

Status: Mässige Anschwellung des rechten Handgelenks, namentlich am Dorsum. Ulna abnorm beweglich. Bewegungen der Hand kaum beschränkt, aber schmerzhaft. Keine Druckempfindlichkeit. Umfasst man das Handgelenk beim Bewegen, so fühlt man sowohl Knarren, als ob rauhe Knochen auf einander rieben, als Knirschen. Die Kraft der Hand hat erheblich gegen die linke Seite gelitten. Ob Erguss, ist nicht sicher zu entscheiden.

Die Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf Arthritis deformans gestellt.

13. 4. 92. Operation: Dorso-ulnarer und dorso-radialer Längsschnitt. Eröffnung des Handgelenks.

Gelenkbefund: Geringer klarer seröser Erguss. Die überall, namentlich auch im fibrösen Theil, verdickte Gelenkkapsel an der ganzen Innenfläche mit langen Zottenwucherungen besetzt. Beide Handgelenkflächen zeigen keine Spur von Knorpel, die Knochen liegen überall als gelbe, glatt polirte Flächen zu Tage. Nur am Radius einige kleine Randwucherungen.

Glättung der Gelenkflächen durch Abtragen einer Scheibe vom Radius und Exstirpation des Schiff- und Mondbeines. (Die zweite Handwurzelreihe besitzt Knorpel.) Exstirpation der zottigen Kapsel. Feststellender aseptischer Verband in mässiger Dorsalflexion.

Nach rascher Primärheilung der Wunde Entlassung in der 5. Woche. Anfangs noch mancherlei Unbequemlichkeit an der operirten Hand, auch mangelhafte Kraft, doch nahm Patient nach wenigen Monaten seine Waldarbeit wieder auf, die Hand besserte sich zusehends.

Nachuntersuchung Mitte Juli 1893: Seit 1 Jahre hat Patient stets wieder schwere Waldarbeiten verrichtet. Er kann jetzt alles wie früher thun, hat keine Schmerzen mehr, nur ab und zu ist er gehindert, wenn die Hand ermüdet.

Die Hand steht in mässiger Dorsalflexion. Flexion nur etwa halb möglich. Fingergelenke sämmtlich gut beweglich. Die Kraft der Hand zeigt keinen Unterschied gegen links. Keine Schwellung, kein Reiben. Patient ist sehr zufrieden mit seinem Zustande.

7. Frau H., 40 Jahre, vorher gesund, fiel vor ca. 3 Monaten auf's Dorsum der rechten Hand, so dass diese in forcirte Volarflexion umschlug. Starke Anschwellung und Schmerzen trotz Verbände. Die Schmerzen liessen nach einigen Wochen wohl vorübergehend nach, bestanden aber dann mit zunehmender Heftigkeit fort. 10wöchentliche Behandlung mit feststellenden Verbänden ohne nennenswerthen Erfolg. Als ich Patientin Anfang Juli 1889 — 3 Monate nach der Verletzung — zuerst sah, klagte sie über so heftige

Schmerzen bei jeder Bewegung, dass sie zu jedem Eingriff bereit war. Einfache Mobilisirung in Narkose war ohne Erfolg geblieben. Da die Bewegungen etwas behindert waren, jedes Forciren sehr heftige Schmerzen hervorrief und Patientin sehr viel daran lag, die Hand *bald* wieder gebrauchen zu können, und da ausserdem bei ganz bestimmten Bewegungen, namentlich Ulnar- und Radialflexion ein Crepitationsgefühl und Knirschen bestand, so dass man an ein Corpus mobile denken konnte, nahm ich die diagnostische Arthrotomie mit dorsoradialem Längsschnitt vor (18. 7. 1889).

Gelenkbefund: Etwas unebener Knorpelrand am Radius, keine Synechien, ein kleiner Schleimbeutel unter den Strecksehnen mit etwas Erguss, weicher Knorpel und Kapselretraction. *Kein freier Körper.* Der Befund entsprach nicht meinen Erwartungen, doch hatte der Eingriff, der von rascher Primärheilung gefolgt war, einen entschieden guten Einfluss. Unter passiven Bewegungen, Massage und Elektricität trat für längere Zeit Besserung ein.

Später stellten sich wieder zunehmende Schmerzen ein und zwar anfangs nur bei bestimmten, später bei allen Bewegungen. Im Laufe von zwei Jahren bestanden diese Schmerzen fort, trotz mannigfacher ärztlicher Behandlung, die vom Arzte in sorgfältigster Weise geleitet wurde. Patientin hatte nur Erleichterung von ihren Schmerzen, wenn durch eine fest umgelegte Bandage das Handgelenk fixirt wurde. Fingergelenke stets frei.

Im März 1892 hatten die Schmerzen wieder einen derartigen Grad erreicht, dass Patientin erklärte, sie könne sie nicht mehr ertragen. Erst nach längerem Zögern entschloss ich mich zu einer nochmaligen Gelenkeröffnung, da die Bewegungen wieder gehemmt waren, und man beim passiven Bewegen oft deutliches Crepitationsgefühl hatte. Ausserdem bestand jetzt eine unverkennbare Schwellung nahe der radialen Seite des Handgelenks. Die Diagnose blieb zweifelhaft, doch wurde an die Möglichkeit einer Arthritis deformans gedacht.

16. 3. 92 Operation wie früher. *Gelenkbefund:* Gelenkkapsel derbfibrös entartet, am Radius wie am Os naviculare partieller Knorpelschwund und zottige Wucherungen fibröser Natur, weisslich. Ferner Deformirung der 1. Handwurzelreihe, namentlich am Os naviculare, welches kleine Unebenheiten und Randwucherungen zeigt. Exstirpation des Schiffbeines, Excision von entarteten Kapseltheilen und Abschabung des Radiusgelenkrandes.

Verlauf wieder glatt. Rasche Heilung. Abermals Besserung, aber nur vorübergehender Natur. Nach einigen Monaten fing der alte Zustand wieder an, die Bewegungen wurden schmerzhafter, trotzdem alle möglichen Mittel bei der Behandlung angewandt wurden. Die Fingergelenke dabei nach wie vor frei beweglich. Keinerlei entzündliche Veränderungen konnten beobachtet werden, nur zunehmende Steifigkeit und Schmerzen bei Bewegungen, ferner ein die Patientin mehr und mehr belästigendes Gefühl von Knaxen und Reiben. Patientin liess es an gutem Willen bei Bewegen etc. nicht fehlen. Unter diesen Umständen entschloss ich mich am 2. 8. 93 zu einem radicalen Eingriff, da es nun nicht mehr zweifelhaft war, dass ein Recidiv von Arthritis deformans bestand.

In der That ergab die Gelenkeröffnung jetzt ausgedehntere Schliffflächen an dem Reste der 1. Handwurzelreihe und am Radius, der charakteristisch deformirt, mit ossifirten Randwucherungen versehen und z. Th. eburnirt war. Ich nahm nun die typische Resection mit Entfernung der 1. und Abmeisselung eines Theiles der 2. Handwurzelreihe vor. Naht. Drainage. Heilung per primam in 14 Tagen. Fixation des Gelenkes in mässiger Dorsalflexion. Der Effekt der Operation war diesmal von vornherein ein weit besserer. Patientin konnte schon nach wenigen Wochen die Hand mit nur geringem Schmerz bewegen und ist einstweilen (auch 3 Monate post. op.) sehr zufrieden. Sie ist ohne Verband und einstweilen habe ich zu Schonung des Gelenkes gerathen.

Ich bin nun weiter in der Lage, hier mehrerer Beobachtungen kurz zu gedenken, die ich theils zur Bestätigung meiner Vermuthung anführen möchte, dass bereits mehr Erfahrungen über unsere Frage vorliegen, als es den Anschein hat, theils deshalb, weil sie zur Prüfung gleich zu erörternder neuer Fragen geeignet erscheinen.

Aus meiner Göttinger Zeit entsinne ich mich noch eines sehr typischen hochgradigen Falles von Arthritis deformans des Kniegelenks, mit Bildung maulbeerförmiger freier und gestielter Körper, bei welchem Prof. König mit dem gewünschten Erfolge die Resection ausführte. Der Fall betraf einen Mann in den mittleren Jahren, das Knie heilte mit knöcherner Ankylose.

Einige weitere Beobachtungen verdanke ich der Freundlichkeit der Herren Prof. Bose und Poppert in Giessen[1]).

a) Kniegelenk. 2 Fälle. Operationserfolg bezüglich der Schmerzen negativ.

Christine B., 62 Jahre. Typische Arthritis deformans des l. Kniegelenks mit Genuvalgumstellung. Seit mehreren Jahren Gebrauchsunfähigkeit und heftige Schmerzen. Arthrectomie und Silberdrahtnaht der Gelenkenden. Trotz fester Verheilung negativer Erfolg bezüglich der Schmerzen. Später Amput. femoris. Auch damit werden die Schmerzen nicht beseitigt, vielmehr treten sie später auch am anderen Knie ein, ohne palpabelen Befund.

b) Conrad S., 28 Jahre. Beginnende Arthritis deformans des rechten Kniegelenks seit 2 Jahren. Starke Zottenwucherung, namentlich an der Innenseite des Gelenks. 6. VII. 89 Incision an der Innenseite. Exstirpation der gewucherten Synovialis. Erfolg bezüglich der Schmerzen negativ.

c) Schultergelenk. Marie K., 38 Jahre. Rechtes Schultergelenk in seinen Bewegungen beschränkt, letztere schmerzhaft; Pat. ist arbeitsunfähig.

[1]) Schriftl. Mittheilung.

Starkes Knarren und Reiben bei Bewegungen, deutliche Knochenwucherungen fühlbar. 11. VII. 83 Resection des Schulterkopfes incl. Tuberkula. 19. VIII. 83 geheilt entlassen mit guter Beweglichkeit. Der gleiche gute Zustand noch nach 1 Jahr constatirt.

Wenn wir nun die Ergebnisse der vorstehend mitgetheilten Beobachtungen im Zusammenhange betrachten, so verdient zur Charakteristik unserer Fälle hervorgehoben zu werden, dass es sich fast stets um die traumatische Form der Arthritis deformans bei Individuen noch nicht vorgerückten Alters handelte. Nur ein Mal (Fall 3) wurde ein Trauma bestimmt in Abrede gestellt; in einem anderen (Fall 6) lässt sich die schwere Waldarbeit (Baumfällen) als gleichwerthig mit einer traumatischen Einwirkung ansehen. Da das Alter der Kranken für die operativen Erfolge nicht gleichgiltig ist, so sei noch bemerkt, dass die Mehrzahl unserer Kranken im 3. Decennium stand, 2 waren älter, 1 Patientin jünger.

Was die Indication zur Operation betrifft, so ergeben die Krankengeschichten, dass es sich stets um mehr weniger arbeitsunfähige Patienten mit erheblichen Schmerzen gehandelt hat, trotzdem eigentlich niemals die höchsten Grade der Gelenkdeformationen vorlagen. Mehrere der Kranken zogen aber die Operation dem fortgesetzten Rentenbezug vor, auch ein Beweis für ihr körperliches Befinden! Die Thatsache, dass unsere Fälle sämmtlich der monoarticulären Form angehörten, erschwerte natürlich den Entschluss zur Operation nicht.

Die Erfolge der letzteren gestalteten sich mit Rücksicht auf die bereits von Zesas[1]) und Cornils[2]) aufgeworfenen wesentlichsten Fragen (Schmerzbeseitigung, Recidive, functioneller Erfolg) im Grossen und Ganzen etwa so, wie der letztere Autor sie schildert. Die Einwirkung der Operation auf die Schmerzen trat fast immer bald ein, wobei ich natürlich nicht die unmittelbar der Operation folgende Zeit, sondern die des Wiedergebrauchs der operirten Gelenke im Sinne habe. Da die Schmerzen fast stets nur bei und durch Bewegungen hervorgerufen waren, musste ja schon die Immobilisirung nach dem Eingriffe lindernd oder beseitigend wirken. Es kann also für die Beurtheilung des Operationswerthes

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

nur auf die Schmerzempfindung bei Wiedereintritt der Function der Extremität ankommen.

Die Recidivfrage anlangend, so kann ich nach meinen Beobachtungen nicht so allgemein wie Cornils sagen, dass Recidive nach der Operation nicht eintreten. Wenn man unter Recidiv das ganze vor der Operation bestehende locale Krankheitsbild in Verbindung mit heftigeren Schmerzen versteht, so blieben auch in unseren Fällen die Kranken fast alle von einem solchen verschont. Hat man nur die localen, objectiv erkennbaren Veränderungen im Sinne, so muss ich von 3 meiner Patienten behaupten, dass sie nicht absolut frei von Recidiv geblieben sind, trotz verhältnissmässig recht guter Function und dauernder, sehr wesentlicher Besserung. Ein Hauptfactor sind eben die Schmerzen, sie stören doch oft mehr als die mechanisch behinderte Function, die Arbeitsfähigkeit.

Mir scheint die sehr wichtige Frage der Recidiventwickelung noch weiterer Prüfung bedürftig und gelegentlich von der Art des Eingriffs nicht unabhängig zu sein. Auch möchte ich glauben, dass die verschiedenen Gelenke sich in diesem Punkte nicht ganz gleichmässig verhalten.

Dass die Kniegelenkresection, bei welcher ja eine knöcherne Ankylose erstrebt wird, am wenigsten ein Recidiv erwarten lässt, erscheint eigentlich selbstverständlich. Umgekehrt besteht eine gewisse aprioristische Berechtigung — wenn man Trauma und Bewegung als genetische Factoren bei der Arthritis deformans gelten lässt (Virchow[1]) — Recidive zu erwarten in denjenigen Fällen, in welchen durch Resection oder gleichwerthige Eingriffe ein neues bewegliches Gelenk geschaffen werden soll. Es hat dieser Punkt, so scheint es mir, auch für die ätiologische Seite unseres Erkrankungsprocesses ein grosses Interesse, und es wäre wünschenswerth, ein weit grösseres Material einer genauen Analyse in diesem Sinne zu unterwerfen, als es bis jetzt an der Hand der vorliegenden Casuistik möglich erscheint, in welcher vielfach unzureichende Angaben über definitive Erfolge zu finden sind.

Um aus den bis jetzt bekannt gewordenen Erfahrungen sich annähernd ein Urtheil zu bilden, was durch die nicht immer

---

[1]) l. c.

gleichmässigen operativen Eingriffe und wodurch es erreicht wird, verlohnt es sich ohne Zweifel, die verschiedenen Gelenke noch einmal gesondert daraufhin zu prüfen. Es lassen sich so die ja ohnehin kaum zu trennenden Fragen nach Recidiven und nach dem functionellen Resultate am übersichtlichsten erörtern.

## I. Ergebnisse der Hüftgelenkresection.

Wenn das gänzlich unzureichende und verschiedenwerthige Material, welches Zesas[1]) seinen Erhebungen zu Grunde legen konnte (4 Fälle), und bei welchem der von Zesas selber beschriebene Fall insofern der werthvollste ist, als eine Nachuntersuchung $2^1/_2$ Jahr post. op. stattgefunden hat, wenn, sage ich, dieses spärliche Beobachtungsmaterial hinsichtlich des functionellen Erfolges der Resection bei Coxitis deformans keine günstigen Aussichten für künftige Operationen zu bieten schien, so sind dabei folgende Punkte wohl zu berücksichtigen: Der Patient von Zesas stand bereits im 59. Lebensjahre und die Abtragung des Femurendes fand unterhalb des grossen Rollhügels statt. Dass der Kranke — zwar von seinen quälenden Schmerzen befreit und nach $2^1/_2$ Jahren ohne Recidiv — auch in der Folge sich nur mit Krücken fortbewegen konnte, dass ihn das Bein nicht trug, das war unter den Fällen von Zesas sowohl wie nach Hinzufügen späterer Beobachtungen ein ganz vereinzelter Erfolg. Ueber die 3 anderen von Z. verwertheten Patienten (Operateure: Fock, Küster, Riedel) wird berichtet, dass im ersten Falle (49jähr. Mann, Abtragung des Femurendes unterhalb des Trochanter), dessen Heilung (mit Erysipel) 7 Monate in Anspruch nahm, von der 10. Woche ab Gehversuche mit Krücken, mit fortscheitender Besserung, unternommen wurden und dass ein günstiger Erfolg in Aussicht stand. Ueber die Recidivfrage ist nichts bemerkt. Im Falle Küster (16jähr. Schlosserlehrling, traumat. Form, op. 1877), bei welchem der Wundverlauf durch Eitersenkung und Fistelbildung verzögert war, wird das functionelle Resultat als „vorzüglich" bezeichnet. Pat. war dabei mindestens 1 Jahr in Beobachtung und hat ein „bewegliches und brauchbares Gelenk" behalten. Daraus darf man denn doch schliessen, dass der Dauererfolg ein guter

[1]) l. c.

war und braucht nicht, wie Zesas, die Angabe zu vermissen, „ob Pat. mit oder ohne Stützapparat“ gehen kann. Der 4. Fall endlich (17jähr. Mädchen, Op. Riedel) konnte von Zesas nur als frisch operirter Fall angeführt werden. Ueber ihn berichtet Cornils später, dass die Heilung in 8 Wochen erfolgt sei. Die Nachuntersuchung nach 2 Jahren ergab, dass Pat. gesund war, sie ging ohne Stock bis zu 4 Stunden und war schmerzfrei, die Verkürzung des Beines betrug 3½ cm. Die Beweglichkeit war activ und passiv fast normal. In Cornils' Arbeit figuriren dann nur noch zwei einschlägige Beobachtungen aus der Jenaer Klinik. Von diesen kommt eine nicht in Betracht, da der Kranke einige Wochen nach der Resection im Anschluss an Exarticul. femor. starb. Der andere Fall betraf einen 29jähr. Arbeiter. Schweres Trauma vor 2 Jahren. Abtragung des sehr difformen Schenkelkopfes in der Mitte des Schenkelhalses (1889). Heilung mit putrider Eiterung in etwa 2½ Monaten mit 5½ cm Verkürzung. Ohne Beschwerden mit hohem Schuh entlassen. Späterer Erfolg nicht mitgetheilt.

Rechne ich zu diesen wenigen verwerthbaren Beobachtungen [1]) meine beiden eigenen hinzu, so haben wir's also mit 1 nicht traumatischen Falle im höheren Alter, mit 5 Fällen von traumatischer Coxitis und mit einem in dieser Beziehung zweifelhaften Falle zu thun (Riedel's 1. Fall). Erscheinungen eines Recidivs finden sich in den Beobachtungen Anderer nicht angegeben, mehrfach wird ausdrücklich eine gute, einmal eine nahezu normale Beweglichkeit verzeichnet, von Knarren oder Knirschen, von Schmerzen bei Bewegungen scheint nichts beobachtet zu sein. Die Beobachtungszeit betrug dabei längstens 2½ Jahre (Fall Zesas), im Uebrigen, der Reihenfolge der soeben angeführten Fälle nach, 7 Monate, sicher 1 Jahr, 2 Jahre und ca. ¼ Jahr, in meinen beiden Fällen 2½ Jahre und 1 Jahr. Beim ersten meiner beiden Patienten hat sich im Laufe der Zeit eine bedeutende Verbreiterung des Trochanter major entwickelt [2]). Die active Beugung ist möglich bis zum R., wobei eine ohnehin bestehende leichte Flexionsstellung in Abzug zu bringen ist. Abduction ist nicht, die übrigen

[1]) Vgl. auch die weiter unten angeführten Erfahrungen von Madelung.
[2]) Man sieht dies übrigens auch nach Resection wegen Tuberculose bei Schonung der Muskelansätze öfters.

Bewegungen sind nur minimal möglich, forcirt man sie, so fühlt man öfters deutliches Reiben und Knirschen, ohne dass Patient Schmerzen dabei äussert. Ob hier ein Recidiv in pathol.-anatom. Sinne besteht, lasse ich dahingestellt, im klinischen besteht ein solches nicht, sonst könnte Pat. nicht täglich 2 Mal einen Weg von 1 Stunde zurücklegen. Bei dem zweiten Patienten finden sich keinerlei Recidiverscheinungen, das in mässiger Flexion stehende Bein gestattet nur minimale Rotation und Flexion, Ad- und Abduction sind weder activ noch passiv möglich. Bewegungen schmerzfrei.

Uebrigens erwähnt auch König in seinem Lehrbuche (5. Aufl., III., S. 327) noch 2 eigene Beobachtungen, in einem der Fälle wurde vortreffliche Gehfähigkeit erzielt.

Wenn aus diesen Betrachtungen auch ohne Zweifel hervorgeht, dass der Erfolg der Hüftresection bei der monoarticulären Form der Coxitis deform. — soweit sie jüngere und Leute im mittleren Lebensalter betrifft — ein derartig günstiger ist, wie man es billiger Weise bei dem Leiden und bei dieser Operation erwarten kann, so dürfen wir doch unter Berücksichtigung der einen Erfahrung von Zesas, dies Urtheil nicht ohne Weiteres auch auf die senile Form übertragen, ganz abgesehen davon, dass ein definitives Urtheil darüber, ob Recidive nicht noch in späterer Zeit in einem oder dem anderen Falle eintreten können, aus den spärlichen mitgetheilten Beobachtungen noch nicht abzuleiten ist. Dass es sich nur um Resection, nicht um schonendere Eingriffe am Hüftgelenke handeln kann, bedarf keiner weiteren Erörterung. Dass diese recht grosse technische Schwierigkeiten bieten kann, davon hat sich wohl mancher Operateur überzeugen können. Uebrigens möchte ich hier wie bei andern Erkrankungen die Erhaltung des Trochanter, resp. seiner Muskelansätze als entschiedenen Vortheil für die spätere Function betrachten, ebenso die möglichste Erhaltung eines Stückes vom Schenkelhals.

## II. Ergebniss der Kniegelenkoperationen.

Einfacher gestalten sich die Verhältnisse bei der Kniegelenkresection, insofern es dabei der Absicht gemäss zur knöchernen Vereinigung von Tibia und Femur kommt. Leider aber gestattet

die mir verfügbare Casuistik nicht einmal darüber ein Urtheil, wie oft diese Ankylosenheilung zu Stande gekommen ist.

Unter 3 verwerthbaren Fällen aus der Arbeit Cornils' — der 4. Patient starb in der 8. Woche mit fest geheiltem Knie — figurirt nur ein seit längerer Zeit fast ausgeheiltes Kniegelenk (62jähr. Mann, Op. Riedel), das auch nach 2 Jahren noch geheilt und ohne Recidiv befunden wurde, doch ist der Fall in Bezug auf die Natur des Gelenkprocesses nicht ganz sicher. In einem weiteren typischen Falle (37jähr. Mädchen, Op. Riedel) war das Resultat ca. 3 Monate post op. noch kein definitives, doch konnte Pat. „mit Stütze im Zimmer umhergehen". Vom 3. Falle (Göttinger chirurg. Klinik 1878) heisst es, dass Pat. im 10. Monat post op. mit noch wackeligem Knie und Fistel, im Stützapparate gehend, entlassen wurde.

Dazu kommen dann noch die beiden oben citirten Fälle aus der Göttinger bezw. Giessener Klinik, bei welchen feste Verheilung erfolgt ist, im letzteren Falle mit Recidivfreisein nach 2 Jahren. Dass in einem weiteren Falle von Bose (62jähr. Frau) trotz fester Ankylosenheilung wegen Fortbestehen der heftigen, auch während der Ruhe eintretenden, Schmerzen $^1/_2$ Jahr nach der Arthrodese die Amput. femor. nothwendig wurde, verdient um so mehr hervorgehoben zu werden, als auch danach die Schmerzen nicht verschwanden, vielmehr Schmerzen im anderen Knie sich noch hinzugesellten, weshalb der Fall möglicher Weise in die Kategorie der Fälle mit central-nervösem Ursprung zu verweisen ist. Auch dass Bose in einem Falle von beginnender Arthritis deformans genu (28jähr. Mann) durch die blosse Exstirpation der entarteten Synovialis keinen Erfolg bezüglich der heftigen Schmerzen erzielte, ist bemerkenswerth.

Wenn ich nun noch einmal auf meine beiden Beobachtungen von Arthr. def. des Kniegelenks zu sprechen komme, so thue ich es, weil ich in beiden Fällen nicht typisch resecirt habe, sondern auf ein bewegliches Gelenk hinzielte, was, wie wir gesehen haben, im einen Falle in vollkommener Weise, im andern wenigstens mit aktiver Beugung bis zum Winkel von 120° und vollkommener Streckung gelungen ist, allerdings mit Aufwand ungewöhnlicher Energie und Geduld seitens beider Patienten. Im Falle (4), in welchem sich doch recht beträchtliche Veränderungen, so-

wohl an der Synovialis wie an den knöchernen Gelenkenden fanden, die schon bei flüchtiger Untersuchung sich gut palpiren liessen, ist jetzt, nach mehr als 4 Jahren post op. ausser 2 seitlichen Narben und einem ganz unbedeutenden Knirschen bei kräftigen Bewegungen dem Kniegelenke nichts anzumerken. Da sich in diesem Falle ein grösserer, dünngestielter Knorpelkörper vorfand, von dem man annehmen könnte, dass er ursprünglich von der Patella, in welcher sich eine tiefe ausgeschliffene Grube befand, abgesprengt war, so lässt sich wohl denken, dass dieser Körper von grossem Einfluss war beim Zustandekommen der Gelenkveränderungen, und dass seine Entfernung der wesentliche Akt der Operation war. Hat doch Riedel[1]) bei einem Pat. durch die blosse Extraction eines freien Körpers Heilung erzielt. Freilich war das Gelenk in diesem Falle (Ellbogen) noch wenig verändert, über den Dauererfolg ist nichts mitgetheilt. Der andere Pat. (3) verdient nicht minder wegen des funktionellen Erfolges als deshalb einer besonderen Erwähnung, weil man von ihm nicht behaupten kann, er sei recidivfrei. Er ist seit über 4 Jahren als Weichensteller im Dienste, hat keinerlei Beschwerden, aber eine schon im 1. Jahre nach der Operation allmählich entstandene monströse Verdickung des unteren Femur- und des oberen Tibiaendes, dazu Knirschen bei Bewegungen, die er kraftvoll ausführt.

Ob in der That in solchen mittelschweren Fällen, in welchen noch eine verhältnissmässig gute Beweglichkeit besteht, auch für's Kniegelenk öfter ein bewegliches Gelenk nach der Operation in Frage kommen kann, müssen weitere Erfahrungen[2]) lehren.

Ich könnte aus der mir zugänglichen Literatur hier nur einen Fall von Jul. Wolff[3]) anführen, doch handelte es sich da um eine neuropathische Gelenkerkrankung und das gute funktionelle Resultat war kein dauerndes, es musste später die Amputation folgen.

Da mir über Operationen wegen Arthritis deformans des Fuss-, Ellenbogen- und Schultergelenks eigene Erfahrungen nicht zu Gebote stehen — die wenigen diesbezüglichen Fälle, die ich hier beobachtet habe, gaben mir keinen Anlass zur Operation — so

---

[1]) Cornils, l. c.
[2]) Vgl. auch die weiter unten citirten Erfahrungen von P. Bruns.
[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1889. p. 105.

möchte ich nur erwähnen, dass in Bezug auf das relativ häufig erkrankte Ellbogengelenk mehr Erfahrungen Anderer vorliegen als über die anderen Gelenke. Die Operationen — fast stets Resektionen — scheinen im Ganzen quoad-Recidiv nicht minder günstig zu wirken. Cornils[1]) berichtet, wie erwähnt, über 8 Beobachtungen, auf die hiermit verwiesen sei. Der funktionelle Erfolg wird in der Mehrzahl der Fälle als „mässig" verzeichnet. Schulter- und Fussgelenkfälle finden sich auch bei Cornils nicht, doch wird der weiter oben erwähnte Fall aus der Bose'schen Klinik vermuthlich nicht allein stehen.

## III. Handgelenk.

Die Arthritis deformans des Handgelenks scheint trotz Hüter's[2]) Ausspruch: „nichts ist gewöhnlicher, als dass eine einfache Fraktura radii bei älteren Personen eine Polypanarthritis (i. e. Arthritis deformans) zuerst am Handgelenk, dann an den Metakarpal- und Fingergelenken, selbst während einer korrekten Behandlung im Gefolge hat", nicht gerade häufig zu sein, noch weniger Anlass zu operativem Eingreifen gegeben zu haben. Hüter zählt hier offenbar die häufigen Fälle von Synechien und Kapselschrumpfung mit, die zwar Deformationen, perverse Stellungen im Gefolge haben, denen aber doch wohl nur selten das pathologisch-anatomische Bild der Arthritis deformans zu Grunde liegt.

Wenn wir nun bezüglich der 3 ventilirten Fragen den Erfolg der Handgelenkoperationen prüfen, so wurde bei den Pat. (5) und (6) bei einer recht befriedigenden Funktion Schmerzlosigkeit und Wiederkehr der Arbeitsfähigkeit erzielt, wenn beim ersteren auch mit einer gewissen Einschränkung. Es ist aber zu bemerken, dass sich an den das neue Handgelenk bildenden Knochenenden im Falle 5, im Laufe von etwa 3 Jahren, doch deutliche Randwucherungen wieder entwickelt haben, und dass eine Zotten-Wucherung in den Dorsalsehnen der Handgelenkgegend Platz gegriffen hat. In Fall (6) ist das Resultat ein recht gutes gewesen, doch wurde es nur erreicht auf dem Wege einer gegenüber dem früheren Zustande nicht unwesentlichen Bewegungsbeschränkung des Hand-

[1]) l. c.
[2]) Klinik der Gelenkkrankh. II. Aufl. I. 123.

gelenks, während sämmtliche Fingergelenke gut funktioniren. Die Stellung der Hand in mässiger Dorsalflexion kommt dem Kranken dabei sehr zu Statten.

Fall (7), in dem ich zweimal Partialoperationen mit nur vorübergehendem Erfolg vorgenommen hatte, befindet sich seit dem letzten radikalen Eingriffe bedeutend besser, die Beweglichkeit der Hand verspricht eine recht ergiebige zu werden, Schmerzen bei Bewegungen bestehen so gut wie nicht mehr. Ich habe aus meinen 3 Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass man, wenn die Indication zur Operation durch die Heftigkeit der Beschwerden gegeben ist, lieber gleich zur typischen Resektion, wenigstens einer Handwurzelreihe schreiten soll, um möglichst den Contakt knorpeliger oder knöcherner Flächen bei Bewegungen zu vermeiden.

Weitere Schlussfolgerungen aus den vorstehenden Beobachtungen abzuleiten, halte ich mich nicht für berechtigt. Im Grossen und Ganzen leuchtet ja der Nutzen der Operationen bei Arthritis deformans mit erheblichen Schmerzen, mit Unbrauchbarkeit eines Gelenkes ohne Weiteres ein. Dass es sich aber hier um strenges Individualisiren handeln muss, dass die Operation sich vorerst nur auf die monoartikuläre Form oder auf ein vorwiegend erkranktes Gelenk zu erstrecken hat, ist selbstverständlich. Es ist dabei freilich nicht zu vergessen, dass die subjectiven Beschwerden nicht immer conform mit dem Grade der Veränderungen gehen, und dass auch Gründe socialer Natur gelegentlich mitbestimmend sein können bei der Indication zur Operation, besonders im Hinblick auf unsere moderne Gesetzgebung. Nach ähnlichen Grundsätzen sind sicherlich auch Andere seither bei der Arthritis deformans verfahren. So hörte ich beispielsweise von Herrn Geh.-Rath Madelung[1]), dass er verhältnissmässig günstige Erfahrungen mit der Resection bei Arthritis deformans zu verzeichnen hätte. Es kamen für ihn nur Fälle in Betracht, „bei denen ausschliesslich ein Gelenk oder doch ein Gelenk, bei relativer Brauchbarkeit anderer Extremitätentheile, ganz vorwiegend erkrankt war.“ Besonders günstige Resultate sah M. nach Hüftresektion: „ich erzielte in Fällen, wo fast jede Fähigkeit, ohne Krücken zu gehen, ver-

[1]) Durch gütige schriftliche Mittheilung, wofür ich hiermit bestens danke.

loren war, freie Gehfähigkeit, Aufhören jeder Schmerzempfindung. Die Besserung blieb durch Jahre bestehen, die aktive und passive Beweglichkeit der resecirten Hüftgelenke blieb sehr beschränkt. Die Operation war oft sehr schwierig und die Entfernung des Schenkelkopfes öfters nur in Stücken möglich. Die Synovialis wurde bei Hüft- und Knieresectionen nicht mitentfernt. Bei den letzteren Operationen trat stets feste Heilung ein.“ Weniger vorgerückte Fälle behandelte M. mit Stützapparaten, auch mit Jodoformölinjectionen. Die Möglichkeit diagnostischer Irrthümer bestätigt M.

Auch Prof. P. Bruns hatte die Güte mir mitzutheilen, dass er eine Anzahl von Fällen von Arthritis deformans operativ behandelt hat, theils durch Athrotomie, theils durch Arthrectomie (auch mit totaler Kapselexstirpation) und durch Resection. „Da nur bei schweren funktionellen Störungen operirt wurde, ward stets eine entsprechende Besserung erreicht.“ In einem Falle hat B. durch jahrlanges Tragen von Stützapparaten fast vollständige Heilung gesehen.

Wir sehen aus alledem, dass noch manche Einzelfrage der Entscheidung harrt, und dass es wünschenswerth ist, wenn weitere Erfahrungen mit möglichst eingehender Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse und der Spätresultate mitgetheilt werden.

## Operationen bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Wie bereits Eingangs erwähnt, scheinen die Erfahrungen, welche über den Werth von Resectionen, Arthrektomien und schonenderen Schnittoperationen in Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus bis jetzt vorliegen, noch weit spärlicher zu sein als bei Arthritis deformans. Wenn man auch schon in den 60. Jahren [Ried[1])] angefangen hat, in vereinzelten Fällen von abgelaufenem, mit Ankylose in fehlerhafter Stellung, kurz mit Verkrüppelung verbundenem chronischem Gelenkrheumatismus, Gelenke zu reseciren, so waren eben dabei rein orthopädische Erwägungen ausschlaggebend. Es ist ja auch selbstverständlich, dass, bevor die Er-

[1]) G. Middeldorpf, Weitere Beiträge zur Resection des Ellenbogengelenks. Inaug.-Diss. Berlin 1886.

krankung ein gewisses stabiles Stadium erreicht hat, der üblichen internen, der Balneo-, Klimato-, Mechanotherapie u. s. w., ferner der Zeit als Heilmittel, gebührend Rechnung getragen werden muss. Man hat sich auch der von mancher Seite [Schede[1])] empfohlenen Punktionen und Injectionen gelegentlich zu erinnern. Gleichwohl bleiben noch Fälle genug übrig, welche trotz aller angewandten Mittel hartnäckig sind, bei welchen ein oder das andere Gelenk unbrauchbar wird, sei es durch zunehmende Contractur, sei es durch Schmerzen, sei es durch nachweisbare Gewebsneubildungen oder durch alles dies zusammen. Ob man da nicht bei richtiger Auswahl der Fälle gelegentlich rascher und grösseren Nutzen stiften kann durch einen noch während des progressiven Charakters der Krankheit vorgenommenen operativen Eingriff, darüber können wohl nur entsprechende Erfahrungen Aufschluss geben, mögen sie nun günstig lauten oder nicht. Die Frage befindet sich noch im Anfangsstadium und ist mit allerlei strittigen Punkten über das Wesen des chronischen Gelenkrheumatismus so eng verknüpft, dass einstweilen jeder kleine Beitrag zur Beurtheilung derselben nicht überflüssig erscheint.

Es sind vier Beobachtungen, über die ich zunächst durch Wiedergabe der Krankengeschichten referiren möchte, um dann die Schlussfolgerungen im Zusammenhange mit dem, was von anderer Seite beobachtet wurde, zu erörtern.

8. Multipler chronischer Gelenkrheumatismus (Hüft-, Knie-, Fuss- und Wirbelgelenke). Arthrectomie des rechten Kniegelenkes. Erfolg: Dauernde Schmerzbeseitigung, Erhaltung der Beweglichkeit etwa wie vor der Operation. Johann B., 34jähriger Schreiber, will zum ersten Male Schmerzen in beiden Kniegelenken bekommen haben im 9. Lebensjahre, nachdem er eben vom Scharlach genesen war. Angeblich kein Fieber. Dauer der Gelenkschmerzen einige Wochen, dann vollkommene Gesundheit 10 Jahre lang. Im 14. Jahre erlernte Patient das Tischlerhandwerk ohne jegliche Störung Seitens der Gelenke. Im 19. Jahre plötzlich bei der Arbeit heftige Schmerzen in beiden Kniegelenken; es trat Fieber ein und Patient musste 3 Wochen zu Hause, im Anfang zu Bette bleiben. Seit dieser Zeit sollen trotz allmäligen Aufhörens der Schmerzen beide Kniegelenke „dick“ geblieben sein, auch wurden sie ab und zu auf's Neue für einige Tage schmerzhaft, aber nur nach Gehen, längerem Stehen, niemals in der Ruhe. Im Laufe der nächsten Jahre leidliches Befinden, Patient konnte

[1]) Hager, Behandl. der Gelenkentzündungen mit Auswaschungen und Injectionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 27. p. 161.

meist ohne Störung gehen, machte aber der „dicken Gelenke" wegen mancherlei Curen durch, darunter Badecuren, nahm „allerlei innere Mittel" — Alles mit wechselndem, im Ganzen geringem Erfolg. Die beiden Kniegelenke blieben verdickt und verursachten ab und zu ziehende Schmerzen.

Im 30. Lebensjahre plötzlich wieder heftige Schmerzen in beiden Kniegelenken, bald darauf auch in beiden Hüftgelenken (ob Fieber? weiss Patient nicht). Er wurde nun lange Zeit mit Salicyl behandelt, angeblich ohne nennenswerthen Erfolg. „Von da ab", sagt Patient, „bin ich ein Krüppel geblieben". Auch beide Fussgelenke schmerzten öfters. Wiederholt im Laufe der nächsten 4 Jahre heftigere Attacken von Schmerzen in all' den genannten Gelenken, besonders im rechten Hüft- und beiden Kniegelenken. Letztere sollen sich dann langsam in immer stärkere Beugestellung gestellt haben; Patient war schliesslich froh, dass er eine Beschäftigung als Schreiber fand. Einige Monate, bevor er sich mir vorstellte, traten auch öfters Schmerzen im Nacken ein.

Anfang Januar 1889 bot Patient folgendes Bild: Er geht mühsam an zwei Krücken mit contracten Hüft- und Kniegelenken. Beide Kniegelenke unförmig verdickt, was noch besonders hervortritt durch die ausgesprochene Atrophie der Oberschenkelmusculatur. Die Schwellung beider Kniegelenke kommt wesentlich auf Rechnung der Gelenkkapsel. Diese ist in toto stark verdickt, geringer Erguss, man fühlt leicht dicke Wülste durch, die das charakteristische Gefühl der Zottenhypertrophie geben. Bei Bewegungen Knirschen. Letztere sind in den Hüft- und Kniegelenken erheblich beschränkt, die passiven Bewegungen sind in den Hüftgelenken sehr, in den Kniegelenken weniger schmerzhaft. Aktive Beweglichkeit in beiden Knien etwa bis zum Winkel von 130° möglich, kraftlos, Streckung nicht ganz möglich, auch passiv nicht. Herz und Nieren gesund. Der Kranke, der zu jedem Versuch, der ihm Erleichterung bringen könnte, bereit war, willigte in die vorgeschlagene Operation an einem Kniegelenk ein. Ich wollte das Gelenk breit eröffnen und je nach dem anatomischen Befunde verfahren. Patient war auf ein steifes Kniegelenk vorbereitet.

29. 1. 89. Operation: 2 lange Seitenschnitte (in Blutleere). Es entleert sich eine geringe Menge gelber, klarer Flüssigkeit. Ferner stülpen sich sogleich dicke, blutgefüllte Zottenwülste hernienartig vor. Diese, stellenweise 2 Ctm. dick, blumenkohlartige Büschel bildend, füllen fast den ganzen Gelenkraum, namentlich nahe den Umschlagsfalten, aus. Patella beweglich, zeigt am Aussenrande deutlich knorpelig-knöcherne Randwucherungen. Mehrere schmale Schliffflächen am Condylus externus femoris, sonst ist der Knorpelüberzug überall von gutem Aussehen, nur in den vordersten Partien mehr gelblich, verdickt und gelockert. Keinerlei Verwachsungen im Gelenk. Nach Einkerbung beider Lig. lateralia und Durchschneidung des vorderen Ligam. cruciat. wird die Synovialkapsel in toto herauspräparirt. Im hinteren Recessus wird sie in Stücken mit Scheere und Pincette entfernt. Auswaschung mit 5proc. Carbollösung. Naht der fibrösen Kapsel mit Catgut (fortlaufend), der Hautwunden mit Seide, vier Drains. Antiseptischer Verband. T-Schiene.

Fieberloser Wundverlauf. Drains am 5. Tage entfernt. Die Drainöffnungen dann durch Naht geschlossen. Weitere Immobilisirung bis zum 20. Tage, an welchem noch in Narkose die Tenotomie der Adductorsehne und brisement forcé des rechten Hüftgelenkes zur Beseitigung der Flexions- und Adductionscontractur vorgenommen wird. Hüftgelenk durch Filzschienenverband fixirt. Das Kniegelenk von jetzt ab bewegt, was activ und passiv mit nur geringen Schmerzen möglich ist. In der 4. Woche verlässt Patient das Bett, geht an 2 Krücken, übt das Kniegelenk und behauptet, viel weniger Schmerzen „jetzt schon" zu haben. Ich habe den Kranken dann öfter gesehen, um mich von dem Fortgange zu überzeugen. Das rechte Kniegelenk blieb bald ganz schmerzfrei, es schwoll nicht mehr an, doch hatte Pat., dessen Muskeln recht kümmerlich arbeiteten, viel Mühe, das Knie zu üben, ein Krüppel blieb er, aber zu klagen hatte er in der Folge nur noch über das rechte Hüftgelenk, weniger über das linke und über das linke (nicht operirte) Kniegelenk, letzteres blieb dick, ab und zu liess sich etwas mehr Erguss, ab und zu keiner nachweisen, heftige Schmerzen fehlten dauernd.

Nachuntersuchung 4 Jahre nach der Operation: Eine wesentliche Aenderung des Zustandes bezüglich des operirten Knies ist nicht eingetreten, Patient will nie Schmerzen in demselben gehabt haben. Beide Hüftgelenke jetzt so gut wie ganz steif, das rechte etwas flectirt, im Uebrigen in Mittelstellung, wie das linke. Die oberen Extremitäten freigeblieben, aber die Halswirbelsäule in den oberen Gelenken steif, so dass Patient den Kopf stets etwas gebeugt halten muss. Im linken Kniegelenk noch der gleiche Zustand wie früher, Beweglichkeit hat aber auch hier abgenommen. Schmerzen in diesem Gelenk, das Patient sehr schont, nur selten. Die Muskelatrophie recht deutlich sichtbar. Beide Fussgelenke kaum verdickt, aber etwas in der Beweglichkeit beschränkt. Forcirt man die passiven Bewegungen der einzelnen Gelenke, so schmerzen beide Hüft- und das linke (nicht operirte) Kniegelenk wie früher, das rechte nicht, in letzterem ist die Bewegungshemmung anders als in den übrigen Gelenken, der Widerstand ein festerer.

Ich habe diese Krankengeschichte etwas genauer mitgetheilt, weil es mir wichtig erscheint, vergleichsweise auch auf das Verhalten der nicht operirten Gelenke genau zu achten.

9. Multiarticulärer Gelenkrheumatismus mit rascherem Verlaufe als im vorigen Falle. Arthrectomie des rechten Handgelenkes. Erfolg: Rasche Beseitigung der unerträglichen Schmerzen, Bewegungsbeschränkung. Kein Recidiv. Frau H., 62 Jahre. Abgesehen von chronischem Bronchialcatarrh früher gesund. Seit 5 Monaten allmäiig zunehmende Schmerzen im linken, seit 2 Monaten auch im rechten Handgelenk, woselbst sie seit 6 Wochen einen unerträglichen Grad erreicht haben, gegen den Natr. salicyl., Jod, Morphium wirkungslos blieben. Wird vom Arzte gebracht mit der Bitte, wenn irgend möglich, chirurgisch einzugreifen, da er Alles versucht habe. Patientin mit jedem Vorschlag einverstanden.

Stat. Beide Handgelenke mässig geschwollen, zwar nur wenig in der Beweglichkeit beschränkt, aber jede Bewegung rechts sehr schmerzhaft, links weniger, auch Druck auf die Gelenkgegend äusserst schmerzhaft. Erguss nicht mit Sicherheit nachweisbar, wohl aber eine deutliche elastische Schwellung der Gelenkkapsel. Kein Fieber. Die übrigen Gelenke frei, doch soll in letzter Zeit öfters Reissen in der rechten Schulter und im rechten Ellbogengelenk bestanden haben. Die Schmerzen bestehen Tag und Nacht, unabhängig von Bewegungen.

28. 12. 89. Eröffnung des rechten Handgelenks durch Dorsoradialschnitt. Es entleert sich eine ganz geringe Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit. Die Synovialis ist diffus geröthet, überall mit feinen, zum Theil flottirenden Zotten besetzt. Am Knorpel kaum Veränderungen zu sehen, nur am Os naviculare auf eine kleine Strecke hin Auffaserung und Schwund. Excision der Synovialis soweit möglich, mit Scheere und Pincette. Exstirpation des Os naviculare. Tamponnade mit Jodoformgazestreifen. Kein Drainrohr. Theilweise Naht. Aseptischer Verband bei Fixirung in mässiger Dorsalflexion. Verlauf aseptisch. 2 Tage lang Schmerzen durch zu festen Verband. Patientin schon nach 3 Tagen in ambulante Behandlung entlassen, nachdem der Jodoformgazestreifen entfernt war. Heilung per primam in 12 Tagen. Nach 3 Wochen kommt Patientin wieder, ist sehr glücklich, wieder alles arbeiten zu können, hat keinerlei Schmerzen, während das linke Handgelenk „ihr noch oft zu schaffen macht". Dieser gute Zustand hielt über 1 Jahr an, dann traten Schmerzen in den Fingergelenken, in den Ellbogen- und Schultergelenken ein, es entwickelte sich ganz allmälig — manchmal mit mehr acuten Schüben — Schwellung vieler Gelenke, aber nur an den oberen Extremitäten unter zunehmender Bewegungsbeschränkung.

Nachuntersuchung nach $3^1/_2$ Jahren: Allgemeinbefinden gut. Will bei klarem Wetter mehr Schmerzen haben als an Regentagen. Es fällt bei flüchtiger Untersuchung schon eine Steifigkeit beider Hände, mehrerer Finger- und Metacarpalgelenke auf. Die ersten Interphalangealgelenke rechts etwas hyperextendirt, sonst keine Deviationen. Beide Ellbogengelenke geschwollen, in ihrer Beweglichkeit beschränkt, Bewegungen empfindlich. Rechtes Handgelenk erscheint eher verdünnt, atrophisch, als geschwollen, das linke etwas dicker und schmerzhafter. Nur wenn man die Bewegungen im rechten Handgelenk forcirt, behauptet Patientin Schmerz zu fühlen. Druck ist nicht empfindlich. Ueber den Nutzen der Operation befragt, sagt Patientin, das rechte Handgelenk mache ihr zwar auch noch öfter Beschwerden, aber sie könne sich doch auf dasselbe verlassen. Im Ganzen seien beide Hände und Arme immer schwächer geworden.

**10.** Multipler chronischer Gelenkrheumatismus, aus acutem hervorgegangen. Vorwiegende Erkrankung des rechten Fussgelenks. Arthrotomie, partielle Kapselexcision. Drainage. Rascher Erfolg. Patientin kann nach 14 Tagen schmerzfrei umhergehen, nachdem sie über $^1/_2$ Jahr gelegen hatte. Frau B., 33 Jahre. Vor $1^1/_2$ Jahren acut erkrankt mit schmerzhafter Schwellung

mehrerer Finger-, der Hand-, Schulter- und der Fussgelenke. Blieb dann kränklich, weil sie oft neue Attaquen bekam; das rechte Fussgelenk war am häufigsten und intensivsten betroffen, blieb dick, so dass Patienten meist fest lag, nichts thun konnte. Die üblichen internen Mittel waren oft angewandt, auch mit Erfolg, aber das rechte Fussgelenk blieb schmerzhaft, so dass Patientin seit Monaten kaum auftreten konnte.

27. 6. 92. Beide Handgelenke und mehrere Fingergelenke mangelhaft beweglich, etwas verdickt, kaum druckempfindlich, in gleichem Zustande befindet sich das linke Fussgelenk. Rechtes Fussgelenk stärker geschwollen, Fuss etwas abducirt, Fusssohle abgeflacht. Bewegungen activ garnicht, passiv kaum und nur mit heftigen Schmerzen ausführbar, die geschwollene Gelenkpartie fühlt sich elastisch an, scheint nur die Kapsel zu betreffen, kein Knirschen, kein Reiben. Herz intact.

27. 6. 92. Eröffnung des rechten Fussgelenks durch Längsschnitt vor dem Mall. intern. Entleerung eines Fingerhutes voll klarer seröser Flüssigkeit. Excision eines Stückes der Synovialis. Die Knorpelflächen, soweit sichtbar, überall glatt und glänzend. Die Kapsel ist in toto verdickt, die Synovialis überall etwas stärker geröthet, die vermutheten „Zotten" finden sich nicht. Einlegung eines dünnen Drainrohres und eines Jodoformgazetampons. Schmerzen nach 2 Tagen verschwunden, Fuss für 10 Tage im Stärkeverband fixirt. Von da ab geht Pat. mit Verband umher, die Wunde heilt rasch und 3 Wochen nach der Operation bewegt sich Pat. im Freien, übernimmt die Hausarbeiten Dieser Zustand war noch nach $^3/_4$ Jahren derselbe, dann verzog die Patientin. Der Mann schrieb mir kürzlich, dass zwar ab und zu noch Schmerzen da seien, namentlich in anderen Gelenken, dass Pat. nach $^1/_2$ stündigem Gehen sehr müde werde, dass sie aber auch heute noch ihre Hausarbeiten allein verrichten könne. Ueber den Zustand des operirten Gelenkes kann ich nichts Genaueres aussagen, als dass Beweglichkeit vorhanden sein soll, auch besteht angeblich noch eine Verdickung desselben.

**II.** Multipler chronischer Gelenkrheumatismus mit typischen Fingergelenkdeviationen, Neigung zu Verwachsungen, namentlich in beiden Kniegelenken. Häufige Attaquen mit Fieber. Arthrotomie des linken, Resection des rechten Kniegelenks wegen totaler Gebrauchsunfähigkeit. Vorläufiger Erfolg gut. Frau Sch., 70 Jahre. Bis vor 6 Jahren gesund, dann plötzlich Lungenentzündung. Im Anschluss daran Gelenkschmerzen gleichzeitig in beiden Hand-, mehreren Finger-, beiden Ellbogen-, Schulter- und Kniegelenken.

Später immer häufiger eintretende Schmerzen, namentlich in den Kniegelenken, häufig mit Frösteln und Fieber und schmerzhaften Flexionscontracturen in den Kniegelenken. Pat. leidet an chron. Cystitis und Fluor albus, ist nun seit 5 Monaten an's Bett gefesselt und ist zufrieden, „wenn sie noch einmal an's Sitzen kommt". Mehrere Versuche, die in stumpfwinkeliger Flexion stehenden Kniegelenke zu strecken, blieben ohne dauernden Erfolg, hatten aber enorme Schmerzen im Gefolge. Auch ein Versuch, die neuerdings empfohlene Jodoformglycerininjection anzuwenden, musste aufgegeben wer-

den, da sich kein Gelenkraum mehr fand, auch nicht nach Freilegung und Eröffnung der linken Kniegelenkkapsel in Blutleere. Da die Schmerzanfälle schliesslich alle 14 Tage sich wiederholen und jeder Versuch einer anderen Therapie aussichtslos erscheint, wird am 26. 9. 93 die Resection des rechten Kniegelenks vorgenommen. Querschnitt mit Durchsägung der Patella.

Gelenkbefund: Freie Oberfläche findet sich nur noch an einer kleinen Stelle, etwa in der Mitte der Gelenkfläche des Femur, woselbst auch noch Knorpelreste (Bewegungsfläche), sonst allenthalben dünne bandförmige Verwachsungen, sowohl der Synovialflächen unter sich, als der Knorpelflächen. Knorpel fast überall durch zerfasertes Bindegewebe ersetzt. In den Adhäsionen vielfach kleine Ekchymosen und Blutpigment. Stellenweise auch schon mehr fächerhafte Verwachsungen, namentlich im oberen Recessus. Das Knochengewebe allenthalben rareficirt. Fettmark. Typische Resection mit genauer Anpassung der Knochenflächen. Tiefe Nähte. 2 Drains. Asept. Verband. T-Schiene. — Wundheilung ohne Fieber in 2 Verbänden. Dann Gipsverband in der 5. Woche, da das Knie im Sinne der Flexion und Extension noch wackelig ist, seitlich nicht. — Pat. hat seit der Operation keine nennenswerthen Schmerzen mehr in diesem Knie gehabt, während das linke selten frei davon ist, sie ist einstweilen mit dem Erfolge der Operation sehr zufrieden. (Diese noch nicht abgeschlossene Beobachtung habe ich nur des pathol.-anatomischen Befundes wegen angeführt.)

Abgesehen davon, dass die vorstehenden 4 Beobachtungen wohl geeignet sind, die Eingangs betonten Verschiedenheiten im klinischen Verlaufe nicht nur, sondern auch in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Befunde nach Eröffnung der Gelenke zu illustriren, scheinen sie mir auch einen Hinweis auf die Richtigkeit der von Vielen getheilten Vermuthung zu enthalten, dass bei dem, was man „chronischen Gelenkrheumatismus" nennt, ätiologisch verschiedenartige Processe im Spiele sind, welchen zum Theil wenigstens der Charakter metastatischer Gelenkentzündungen kaum abgesprochen werden kann, indem man die primär erkrankten Schleimhäute ohne Zwang in genetische Beziehung mit denselben bringen kann. Ich würde diesen Punkt nicht berühren, wenn nicht in neuester Zeit M. Schüller[1]), der den gedachten Gelenkerkrankungen seit längerer Zeit ein besonderes Interesse entgegenbringt, auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen, „Stichimpfungen" und Thierexperimenten sich der Ansicht zuneigte, dass wir es für die mit „Zottenwucherungen" einhergehenden Formen der chronischen rheumatischen Gelenkentzündungen mit einem

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 36 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 45. Heft 1.

bestimmten Mikroorganismus zu thun hätten, der auch beim Kaninchen analoge Gelenkprocesse hervorzubringen im Stande wäre (die Thiere wurden längstens 2 Monate am Leben gelassen!). Indem ich glaube, dass diese Untersuchungen, schon der Wichtigkeit der Sache wegen, sowie die Deutung der Befunde noch sehr der Bestätigung und weiterer Forschungen bedürfen wird, möchte ich hier nur noch betonen, dass Schüller dem „Zottenbefunde“ sowohl für die Aetiologie wie namentlich für die operative Frage beim chronischen Gelenkrheumatismus eine Bedeutung zuschreibt, die meines Erachtens über das Ziel hinausschiesst.

Kehren wir danach zu unserer Frage zurück, so möchte ich zunächst noch kurz einige Beobachtungen einfügen, über welche ich noch aus meiner Göttinger Zeit Notizen besitze, und welche für meine Operationsversuche grundlegend waren.

Ferdinand K., 32jähr. Weber. Seit $1^1/_2$ Jahren langsam entstandene, mit häufigen Schmerzen verbundene Anschwellung beider Fuss-, Knie- und Handgelenke. Kann zwar noch am Webstuhl arbeiten, aber nur mühsam und unter Schmerzen gehen und stehen.

Status: Diffuse Schwellung und Kapselverdickung an beiden Knie- und Handgelenken. Füsse in Abductionsstellung. Schwellung des Chopart-schen Gelenks. Sämmtliche genannte Gelenke schmerzhaft bei Bewegungen, die beschränkt sind, und auf Druck. An beiden Knien deutliche Kapseltumoren durchzufühlen. Knirschen und Reiben weicher Körper bei passiven Bewegungen. Ordination: Zunächst Jodkali. Ohne Erfolg.

18. 10. 84. Am linken Knie Arthrotomie. Längsschnitt an der medialen Seite. Synovialis grau-röthlich, diffus geschwollen, mit mehrfachen zotten- und hahnenkammartigen Wucherungen besetzt. Ca. 15 Gr. trüb-seröse Flüssigkeit im Gelenk. Excision grösserer Stücken der Synovialis und mehrerer geschwulstförmiger Wucherungen. Knorpel gesund aussehend. Gegenöffnung auf der anderen Seite. Auswaschung mit Carbollösung. Ausreiben mit Jodoform. Drainage. Naht. T-Schiene.

Verlauf: Nach mehrtägigem aseptischem Fieber glatte Heilung in 22 Tagen bis auf die Drainstellen. 1. 12. 84: Complete Vernarbung. Gelenk weniger dick als vor der Operation. Keine Schmerzen mehr in diesem Gelenk.

22. 12. 84. Punction des anderen Kniegelenks und Carbolinjection. 30 Gr. trübe Flüssigkeit mit Flöckchen entleert. — 28. 12. Erguss weg, Kapsel aber nach wie vor verdickt. — 27. 1. 85. Mit Schienschuhen entlassen. Linkes Kniegelenk ziemlich steif, aber schmerzlos, rechtes ebenfalls schmerzfrei seit der Punction, aber dick. — Ueber das weitere Schicksal des Pat. habe ich nichts mehr in Erfahrung bringen können.

Joseph K., Maurer aus Worbis, 27 Jahre alt. Aufgenommen 11. 2. 86.

Leidet seit 4 Jahren an chronischem Gelenkrheumatismus in beiden Knie- und Ellbogengelenken, im rechten Fussgelenk und mehreren Phalangengelenken. Schon vielfach intern, zuletzt auf der medicinischen Klinik in Göttingen mit Jodkali und Massage behandelt. Beginn der Erkrankung plötzlich im rechten Handgelenk, wanderte dann in die Ellbogen- und Schultergelenke.

Z. Z. sind beide Kniegelenke am meisten und zwar ziemlich gleichmässig auf beiden Seiten geschwollen. In beiden mässiger Erguss und stärkere Kapselschwellung. Herz und Nieren frei.

16. 2. 86. In Blutleere Incision aussen am rechten Kniegelenk. Geringe Menge serösen, klaren Ergusses. Synovialis zottig entartet, blauroth. Geringer Pannus an den Knorpelrändern und Faserstoffauflagerungen. Partielle Excision der Synovialis. Auswaschung mit 5procent. Carbollösung. Jodoformirung. Drainage. Naht. Antiseptischer Verband. T-Schiene.

Verlauf: aseptisch, aber verzögert durch Nahtrandnekrose. — 15. 4. 86. Knie geheilt, abgeschwollen, Patient geht noch mühsam, hat auch noch Schmerzen. Cur in Wiesbaden angerathen. — Auch über diesen Patienten versuchte ich vergeblich Auskunft vom Arzte zu erhalten.

Ich glaubte diese beiden Erfahrungen, die ich wohl im Gedächtniss behalten habe, nicht übergehen zu sollen, einmal, weil sie zu den frühesten gehören dürften, sodann weil sie in der zielbewussten Absicht gewonnen wurden, den pathologisch-anatomischen Befund am Lebenden einzusehen, um so vielleicht einen Weg zu finden, unglücklichen Menschen besser zu helfen, als das auf dem gebräuchlichen Wege möglich war.

Ich entsinne mich weiter eines Falles der Göttinger Klinik; er betraf eine Frau Anfangs der 40iger Jahre, die wegen lange bestehender monoarticulärer, mit heftigsten Schmerzen verbundener Schwellung des einen Kniegelenkes operirt wurde (etwa 1885), bei der die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberkulose" lautete. Es fand sich nichts als ein ausgesprochenes straffzottiges Kniegelenk. Durch die Resektion war die Pat. wie neugeboren. Die Aetiologie des Leidens blieb unklar. Nach Tuberkeln wurde in der verdickten Synovialis vergeblich gesucht. Vielleicht gehört der Fall auch in das Gebiet des chronischen Gelenkrheumatismus und würde leicht eine Reihe von Seitenstücken finden, wenn solche diagnostisch unklaren und unklar gebliebenen Fälle weniger ausschliesslich ihre Heimstätte in den betreffenden Krankenjournalen fänden.

Im Uebrigen fiel das Resultat meines Suchens nach einschlägigen Beobachtungen recht bescheiden aus, und wiewohl ich glaube,

dass die Zahl derselben grösser ist, als die der betreffenden Publicationen, so dürfte der Grund für eine gewisse Zurückhaltung bei den gedachten Bestrebungen wohl hauptsächlich darin zu finden sein, dass zu oft in den Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus zu viele Gelenke befallen sind und dass die begleitenden Störungen des Muskelapparates von vorn herein die Aussichten für operative Eingriffe ungünstig erscheinen lassen.

Dennoch möchte ich auf Grund dessen, was ich über unsere Kranken mitgetheilt habe, die operativen Bestrebungen eher fortsetzen als aufgeben. Zweifellos war doch in den 4 Fällen ein entschieden bessernder Einfluss der Operationen, zum Theil von langer Dauer, zu verzeichnen. Dieser erstreckte sich vornehmlich auf die bestehenden Schmerzen. Wenn da der Einwand erhoben wird, dass auch schonendere Verfahren vielleicht dasselbe bewirkt haben würden, so kann ich das nach meinen eigenen, freilich nicht grossen Erfahrungen nicht ohne Weiteres zugeben. Meine Versuche mit Punctionen und Carbolinjectionen haben mich bis jetzt im Stich gelassen, waren ausserdem mehrere Male so schmerzhaft — sogar für mehrere Tage, dass ich keine Neigung fand, sie oft zu wiederholen, sie sind ferner in Fällen von progressiver Gelenkverödung öfters gar nicht ausführbar, weil der Trocart gar nicht mehr in einen nennenswerthen Hohlraum gelangt (Fall 11).

Was die Recidivfrage betrifft, so wird dieselbe ja sicher von der Art des operativen Eingriffes nicht unabhängig sein, und auch beim chronischen Gelenkrheumatismus wird die Ausschaltung und Ankylosenheilung eines Gelenkes, welches der Sitz langdauernder Schmerzen war und welches sich etwa im Zustande geringer federnder Beweglichkeit befand, wie das ja relativ oft der Fall ist, wohl denselben günstigen Effekt haben wie bei Arthritis deformans und anderweiten Erkrankungen. So berichtete mir Kollege Heusner in Barmen, dass er bei einem 46jährigen, seit $2^1/_2$ Jahren bettlägerigen Patienten das durch lange dauernde Schmerzen und wiederholte Entzündungsnachschübe nur noch wenig bewegliche, sehr schmerzhafte linke Kniegelenk resecirt hat, und dass trotz vorgeschrittener Erkrankung vieler anderen Gelenke der Patient dadurch in 8 Wochen wieder auf die Beine gekommen ist und ohne Krücken ging. Solche Fälle unterscheiden sich von

denen, bei welchen bereits in den 60iger und 70iger Jahren, gelegentlich sogar doppelseitige Resektionen wegen knöcherner Ankylosen vorgenommen wurden, am Ende nur dadurch, dass den Kranken eben früher geholfen wird.

Wichtiger scheint mir hier die Frage zu sein, welche Aussichten die breiten Gelenkeröffnungen und partielle, wohl besser totale Kapselexstirpationen in funktioneller Beziehung und in Bezug auf Recidive bieten. Ich habe in keinem meiner Fälle eine Besserung der Funktion erzielt, wenn man darunter eine Beweglichkeitszunahme des betroffenen Gelenkes versteht, im Gegentheil einmal sogar eine wesentliche Beschränkung (9) während in 2 anderen Fällen die Beweglichkeit etwa so blieb wie vor der Operation. Aber für die Beurtheilung des funktionellen Erfolges kommt es in unseren Fällen weniger auf das einzelne Gelenk, als auf die Thätigkeit der ganzen Extremität an, und diese ist in der That mittelbar nur günstig beeinflusst worden. Möglich oder wahrscheinlich ist es, dass bei länger durchgeführter Nachbehandlung mehr erreicht worden wäre, leider konnte ich über meine Kranke nicht so lange verfügen, wie es mir lieb gewesen wäre, jedenfalls halte ich die nöthige Nachbehandlung auch für sehr wichtig.

Ueber die Recidivfrage nach meinen Beobachtungen ein bestimmtes Urtheil auszusprechen halte ich mich nicht für berechtigt. Ein ausgesprochenes Recidiv habe ich nicht beobachtet, ein solches müsste sich hier mehr noch als bei der Arthritis deformans durch Wiedereintritt von Schmerzen geäussert haben, auch Druckschmerz und neue Anschwellung traten nicht wieder auf während 4 resp. $3^1/_2$ Jahren. Was die Beurtheilung auch dieser Einzelfrage in Fällen wie den mitgetheilten oft recht erschwert, das sind wiederum die begleitenden Veränderungen des Muskel- und Sehnenapparates, die namentlich in der Handgelenkgegend in Betracht kommen und nicht selten ebenfalls zur Schmerzempfindung — z. B. bei passiven Bewegungen — Veranlassung geben.

So bleibt uns einstweilen nur übrig, den Werth der Operationen hier mehr nach dem Gesammteindruck und nach der Art, wie ihn die Kranken selbst empfinden, zu beurtheilen. Freilich sind solche Menschen in ihrer unglücklichen Lage meist schon mit Wenigem zufrieden, sie freuen sich, wenn ihnen ein Theil ihrer

Schmerzen genommen wird, wenn sie sich besser fortbewegen können, auf Heilung rechnen Viele gar nicht mehr, und ich glaube, soviel geht doch aus meinen Mittheilungen hervor, dass die Eingriffe rascher und länger genützt haben, als es die vorher versuchten Mittel vermochten.

Die Schlussfolgerungen, zu welchen Schüller[1]) in seiner Abhandlung kommt, sind weitergehend: Wenn er seiner Ueberzeugung dahin Ausdruck giebt, dass „alle Fälle von chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen mit stärkerer Zottenbildung fortan nicht endlos mit Bädern behandelt, sondern auch wenn sie noch nicht vollkommene Bewegungslosigkeit bewirkt haben, ebenso wie die Fälle mit der hochgradigen ankylosenbildenden Form zunächst dem Chirurgen zugeführt und erst dann, wenn sie operirt sind, in die Bäder geschickt werden sollen", so muss man sagen: die Verwirklichung dieser Forderung würde eine gewaltige Umwälzung bedeuten, die Forderung selbst aber müsste durch nöthigen Erfolge gestützt sein. Leider aber erhalten wir über die letzteren durch Sch. selbst nur so unvollkommenen Aufschluss, dass die Berechtigung seines Ausspruches einstweilen dahin gestellt bleiben muss. Schüller, welcher schon vor mehreren Jahren[2]) der Möglichkeit gedachte, wie beim synovialen Fungus, so auch bei ausgedehnten Zottenbildungen (z. B. bei chronisch-rheumat. Entzündungen, bei syphilitischen Processen, bei Arthritis deformans) die Gelenke breit aufzuklappen behufs Exstirpation der erkrankten Kapsel, hat dieses Verfahren 5mal angewandt, 4mal am Knie, 1mal am Ellenbogengelenk. Wann und an wievielen Patienten diese Operationen ausgeführt wurden, wie lange die Erkrankungen gedauert hatten, wieviel Gelenke in den einzelnen Fällen und wie schwer sie erkrankt waren, wie lange die Fälle beobachtet wurden, darüber erfahren wir leider nichts Näheres. Es heisst nur, dass „schon jetzt" eine wesentliche Besserung, resp. die Wiederherstellung der Gebrauchsfähigkeit der operirten Gelenke erzielt sei. „Selbst der eine vorher seit 2 Jahren dauernd an das Bett gefesselte, bewegungsunfähige Patient vermag jetzt, wenn auch vorläufig noch mit Krücke oder Stock, wieder umherzugehen. Ausserdem sind auch die vor-

---

[1]) Arch. f. klin. Chir. Bd. 45. Heft 1.
[2]) Schüller, Pathol. u. Therap. d. Gelenkentz. Wien 1887.

her in allen den operirten Gelenken beständig vorhanden gewesenen Schmerzen „„dauernd"" weggeblieben".

Diese Mittheilungen enthalten in Anbetracht der Thatsache, dass es sich hier doch um, gelinde gesagt, sehr wenig bekannte Dinge handelt, zu grobe Lücken und lassen sich daher einstweilen nicht näher zur Beurtheilung unserer Frage verwerthen, was ich im Interesse der Sache nur bedauern kann.

Ich will damit nicht der Ueberzeugung Schüller's entgegentreten, dass die Frage, welchen Platz die operative Behandlung bei den chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen in Zukunft einzunehmen haben wird, vielleicht zu Gunsten der Chirurgie eine Verschiebung erfahren darf. Zur Erreichung dessen scheinen mir aber vorläufig genaue und genügend lange fortgesetzte Beobachtungen das beste Hilfsmittel zu sein.

Aachen, den 1. November 1893.

## II.

# Zwei Mittheilungen aus der chirurgischen Privatklinik in Minden (Westfalen).

Von

**Dr. Theodor Walzberg.**

---

### 1. Zur Behandlung der Hämatocele intraperitonealis.

Die Hämatocele intraperitonealis, die von Schröder[1]) als eigentliche Hämatocele präcisirte abgekapselte Blutgeschwulst der Bauchhöhle, gehört nach den Beobachtungen dieses Forschers, die sich ja auf ein ganz ausserordentlich grosses Material stützen, zu den selteneren Erkrankungen. Nicht allein aber aus diesem Grunde dünkt mich die Veröffentlichung zweier solcher Fälle wünschenswerth, die ich im Laufe der letzten zwei Jahre behandelt habe, sondern ausser den für die Erkenntniss der Erkrankung besonders schwierigen und deshalb besonders belehrenden Umständen des einen Falles (No. 1) erschien es mir angezeigt, die Behandlung solcher Blutsäcke einer Besprechung zu unterziehen, da ich glaube, dass die in Bezug auf sogen. todte Räume in der Bauchhöhle verbesserte chirurgische Methode der letzten Jahre auch für Hämatocelen öfter, als es bislang statthaft war, der operativen Behandlung das Wort redet, als einem zuwartenden Verfahren. Schröder bezeichnet das letztere als das in den meisten Fällen gebotene, „da der Verlauf der einfachen Hämatocelen, die spontan so gut wie stets günstig verlaufen, durch Incision, Ausräumung und Drainage nicht abgekürzt wird“. — „Nöthig werden kann die Entleerung der Geschwulst, wenn dieselbe so gross ist, dass sie

---

[1]) Die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 10. Aufl. 1890.

unerträgliche Beschwerden macht, wenn sie längere Zeit stationär bleibt und vor Allem dann, wenn Fieber und Kräfteverfall anzeigen, dass der Inhalt der Geschwulst anfängt, sich zu zersetzen."

Aus meiner ersten Beobachtung wird ersichtlich, dass auch schon eine kleine Hämatocele unerträgliche Beschwerden machen kann. Sodann verschlechtert sich die Prognose erheblich, wenn wir erst bei eingetretener Zersetzung operiren, und bei jeder Hämatocele ist die Möglichkeit der Zersetzung vorhanden.

Ich gebe zunächst die Geschichte der ersten Beobachtung.

Frau R., 26 Jahre alt, consultirte mich Mitte Februar 1893. Grosse, schlanke Dame von mittlerem Ernährungszustand. Sie ist von mütterlicher Seite her neurasthenisch hochgradig belastet; eine Schwester leidet an Lungenschwindsucht. — Seit Beginn der Menstruation hat sie stets heftige Schmerzen durch dieselbe gehabt, war im Uebrigen gesund. Vor ca. 2 Jahren heirathete sie, war auch das erste Vierteljahr der Ehe gesund. Eine Conception scheint nie stattgefunden zu haben. Dann stellten sich Schmerzen im Unterleib ein, die Cohabitation, auch vorher nie ganz schmerzlos, begann ihr unerträglich zu werden. Sie suchte ärztlichen Rath und blieb mit kurzen Unterbrechungen in Behandlung. Ein Evidement des Uterus, Scarificationen, medicamentöse Tamponade — nichts besserte ihren Zustand wesentlich.

Die Klagen der Kranken bei der ersten Consultation waren folgende: Sie ist nie frei von Schmerzen in der unteren Partie des Leibes und im Kreuz, doch wechseln diese Schmerzen dem Grade nach von leichten Empfindungen bis zu heftigen Neuralgien, die stellenweise bis zu den Knien ausstrahlen. Leichter, schleimiger Ausfluss, bisweilen Blasenbeschwerden (Harndrang). Die Periode tritt bald nach zwei, bald nach drei Wochen ein, ist nie sehr stark, meist sehr schmerzhaft im Beginn, setzt oft für ganze und halbe Tage aus. — Stuhl träge.

Die bimanuelle Untersuchung ist durch Empfindlichkeit der Scheide, besonders aber der Unterbauchgegend sehr erschwert, doch gelingt es durch Ablenkung der Aufmerksamkeit der Kranken die Beckenorgane genau abzutasten. Leib nicht aufgetrieben, nach Erschlaffung der Bauchmuskeln eher flach. Vagina eng, hinteres Scheidengewölbe vorhanden, der kleine, feste Uterus mässig retrovertirt, beweglich. Ovarien nicht deutlich zu fühlen, doch finden sich weder rechts noch links vom Uterus palpable Veränderungen der Anhänge. Der Douglas'sche Raum ebenfalls ohne nachweisbaren Inhalt. Portio bei der Untersuchung im Speculum jungfräulich, normal. — Eine Untersuchung der übrigen Organe der Bauchhöhle, sowie der Brustorgane, ergab ein negatives Resultat. Urin frei von krankhaften Veränderungen.

In Berücksichtigung der Erfolglosigkeit der bisherigen, mehr oder weniger eingreifenden Behandlung und des im Wesentlichen negativen Resultates der Untersuchung einerseits, sowie des zugestandenen neurasthenischen Zustandes

der Kranken andererseits entschloss ich mich, von irgendwelcher örtlichen Behandlung zunächst abzusehen, empfahl dem Gatten Enthaltsamkeit, gab der Kranken Bromkalium und massirte täglich vorsichtig den Bauch ca. 10 Minuten, einmal um die Verdauung anzuregen, und dann in der Absicht, die Empfindlichkeit des Leibes herabzusetzen. Die Massage wurde gut vertragen und in ihrer Wirkung auf die „Leibschmerzen" wohlthuend empfunden, doch konnte ich sie nicht dauernd anwenden, da ich sie schon Ende Februar wegen eingetretener Regel auf 8 Tage aussetzen musste, dann wieder am 12. März aus demselben Grunde.

Am 16. 3. wurde ich zu der Kranken gerufen. Sie gab an, dass die Beschwerden bei Beginn der diesmaligen Blutung wie früher gewesen seien, sich aber seit dem gestrigen Tage erheblich gesteigert hätten. Besonders würde sie von ziehenden Schmerzen in den Leistengegenden, Schmerzen in der Harnröhre und schmerzhaftem Drang auf den Mastdarm „ganz nach unten" gequält. Sie hielt die Knie emporgezogen, „könne sie nicht ausstrecken". Appetit fehlt, Temperatur leicht erhöht (bis 38,3°). — Die Percussion des Bauches, nicht besonders schmerzhaft, ergiebt überall normale Schallverhältnisse. Blutverlust gering. — Therapie: Eisblase, Opium, Bettruhe.

Nach 3—4 Tagen hatte sich der Zustand so gebessert, dass die ungeduldige Patientin aus dem Bett verlangte. — Allein schon nach wenigen Tagen wiederholte sich der Anfall. Objectiver Befund, auch bei vaginaler Untersuchung, negativ. Die Schmerzen zeitweise so heftig, dass Patientin laut schrie und ich zur Morphiuminjection greifen musste, die auf die Beschwerden günstig wirkte, aber keinen Schlaf brachte. Dieses Mal zog sich der Anfall bis gegen den 11. 4., also etwa 14 Tage hin, ohne dass sich objective Veränderungen gezeigt hätten. Die Temperatur, meist normal, stieg ab und zu Abends auf 38—38,3°. Tage mit recht mässigen Beschwerden wechselten mit solchen, wo die Schmerzen, immer plötzlich und bisweilen von Frösteln eingeleitet, sich zu unerträglicher Höhe steigerten.

Ich reiste am 11. 4. zum Chirurgen-Congress und übergab die Kranke Herrn Dr. Happel. Als ich am 17. 4. zurückkehrte, fand ich die Patientin ziemlich schmerzfrei; es war ihr während der Zeit gut ergangen. Um so überraschter war ich, als ich noch am Abend eiligst gerufen wurde. Die Kranke wand sich, mit dem Ausdruck der höchsten Angst, die Hände auf den Unterleib gedrückt, schreiend im Bett, die Beine hoch emporgezogen. Die Percussion ergab im rechten Epigastrium eine etwa hühnereigrosse Dämpfung, deren Mitte dem äusseren Rande des Rectus abdominis entsprach. Auch fühlte man (bei der grossen Empfindlichkeit undeutlich) eine harte Vorwölbung an dieser Stelle, deren höchster Punkt etwa 3 Finger breit oberhalb der Symphyse stand. Ich empfahl deshalb die Ueberführung der Pat. in unsere Privatklinik, die auch am nächsten Vormittag erfolgte. Während der nächsten Tage blieb die Grösse der Geschwulst dieselbe; die Schmerzen wechselten in ihrer Heftigkeit, Temperatur wie oben.

Am 25. 4. Mittags untersuchte ich in Narkose zunächst per vaginam. Der Uterus ein wenig nach links gedrängt, doch fühlte man weder rechts

noch links, ebensowenig im Douglas'schen Raume eine Vorwölbung, nur erschien die Resistenz im rechten Parametrium etwas vermehrt. Die Untersuchung von den Bauchdecken aus ergab den Befund wie am 17. 4. Die Blase enthielt wenig klaren, ziemlich hellen Urin.

Da der Zustand trotz der bisherigen zuwartenden Behandlung keine Besserung zeigte, täglich heftige Schmerzanfälle auftraten, die fortdauernden Morphiumgebrauch forderten, und die Kräfte der Patientin zusehends abnahmen, beschloss ich einzugreifen.

Nach peinlichster Desinfection der Kranken punctirte ich die Geschwulst und sog mit der Spritze einige Gramm dunklen Blutes aus derselben. Ich schnitt dann am äusseren Gande des Rectus ein, schichtweise präparatorisch vorgehend; die Gewebe hinter der Muskelschicht (präperitoneales Fettgewebe und das mit dem Tumor eng verwachsene Peritoneum) waren serös durchtränkt. Ich eröffnete nun die Geschwulst, aus der sofort dunkel schwarzes Blut austrat, und erweiterte die Wunde stumpf, so dass ich den Finger bequem einführen konnte. Die etwa gänseeigrosse Höhle war theils mit dunklem flüssigem Blut, theils mit glänzend schwarzen, unzersetzten Gerinnseln, die geruchlos waren, gefüllt. Ich entleerte sie mit dem Finger und unter Anwendung eines schwachen Irrigationsstrahles (Sublimat 1 : 6000) möglichst vollständig und tamponirte mit Jodoformgaze.

Der Eingriff hatte insofern einen günstigen Einfluss auf das Befinden der Kranken, als die Schmerzen erheblich nachliessen, so dass kein Wunsch nach einem „Schlafmittel" geäussert wurde. Die Temperatur sank für zwei Tage bis 37° und hielt sich dann zwischen 37 und 37,5°. Der Verband musste ein über den anderen Tag gewechselt werden, da er stark von etwas trübem, blutigem Ausfluss durchtränkt wurde. Die Unterbauchgegend zeigte immer mässige Empfindlichkeit. Die Jodoformgazetampons in der Höhle wurden dabei nicht gewechselt. Appetit ziemlich gut. Schlaf schlecht, aber ausreichend.

Am 29. 4. stieg die Temperatur plötzlich von 37,5° am Mittag auf 40,0° am Abend, eingeleitet von leichtem Frösteln.

Am 30. 4. Verbandwechsel. Die Tampons werden aus der Höhle entfernt, die erhebliche Verkleinerung zeigt; keine Secretverhaltung. An den mit blutig-eitrig-schleimigem, durchaus geruchlosem Secret durchtränkten Gazestreifen sassen noch einige unzersetzte Blutgerinnsel. Am Abdomen keine Veränderung nachweisbar. Entsprechend der Verkleinerung der Hämatomhöhle wird nur ein neuer Gazetampon eingeführt.

Die Temperatur schwankt bis zum 4. 5. ohne bestimmten Typus zwischen 38,4° und 39,8°, zeitweise auftretende heftigere Schmerzen nöthigen zu Morphiuminjectionen, dann fällt die Temperatur ab und schwankt bis zum 18. 5. ebenfalls atypisch zwischen 36,6° und 38,5°. — Schmerz in dieser Zeit unerheblich.

Am 18. 5. steigt sie plötzlich wieder auf 39,8° und gleichzeitig klagt Patient. wieder über rasende Schmerzen, diesmal im linken Epigastrium. Am 19. 5. findet sich links von der Mittellinie eine kleinfaustgrosse harte Vor-

wölbung und in deren Bereich eine absolute Dämpfung. Jede Berührung ist enorm schmerzhaft. —

Bei der plötzlichen Entstehung dieser Geschwulst nahm ich an, dass es sich auch hier um eine Hämatocele handele, und führte am 20. 5. in Narkose einen Schnitt auf dieselbe. Allein zu meiner Ueberraschung fand ich in der buchtigen, rings von verklebten Darmschlingen abgeschlossenen Höhle, ausser einer geringen Menge fast klarer gelblicher, klebriger Flüssigkeit, gallertige Massen sulzig gequollener Fibringerinnsel, die sich leicht in Gestalt langer Fetzen herausbefördern liessen. Tamponade auch dieser Höhle mit Jodoformgazestreifen. — Die eigentliche Hämatocele war bis auf einen engen, mit dem kleinen Finger vollständig auszufüllenden Canal geschrumpft. —

Die Kranke hatte auch dieses Mal wieder, wie am 25. 4., unter den Folgen der Narkose (anhaltendes Erbrechen) zwei Tage lang schwer zu leiden. Die Kräfte verfielen zusehends, die Temperatur sank am 25. 5. unter die Norm, es traten Delirien dann tiefes Coma ein und am 28. starb sie.

Obduction: Ausser der Eröffnung der Bauchhöhle konnte eine Obduction nicht ausgeführt werden, doch fällt dies wenig in's Gewicht, da auch während des Aufenthaltes in der Klinik die Organe der Brusthöhle, wie die Nieren krankhafte klinische Symptome nicht gezeigt hatten.

Der Erkrankungsherd in der Umgebung des Uterus war von der übrigen Bauchhöhle durch Verklebung der überlagernden Darmschlingen völlig abgeschlossen. Die obere Bauchhöhle zeigte kurz gesagt ein durchaus normales Bild. Nieren und Leber unverändert, nur die Milz leicht vergrössert, etwas weich, dunkelblauroth. — Der Uterus mit Anhängen, Blase und Rectum wurden herausgenommen. Der Uterus selbst ist klein, derb, nach rückwärts leicht verwachsen, seine Höhle zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Eierstöcke sind klein, sehr derb, von theils schieferfarbigen, theils rostbraunen Streifen durchsetzt, der rechte stärker als der linke. Die Corticalis erheblich verdickt. Die Eierstöcke wie die im übrigen nicht veränderten Tuben liegen eingebettet in theils ältere, bindegewebige, theils frischere, leicht lösliche Gewebsmassen, resp. Exsudate. Das Fimbrienende der Tuben als solches schwer erkenntlich, weil ebenfalls von Exsudat eingehüllt. Blase und Mastdarm gesund.

Halten wir das Ergebniss der klinischen Beobachtung mit dem pathologisch-anatomischen Befund zusammen, so haben wir das Bild einer chronischen Pelveoperitonitis, die zum Schluss in eine Pelveoperitonitis serosa resp. hämorrhagica überging.

Ueber die Entstehungsursache der Peritonitis bleiben wir auf Vermuthungen beschränkt. Der Verdacht, dass es sich um eine gonorrhoische Infection gehandelt habe, liegt um so näher, als die Frau bald nach ihrer Verheirathung erkrankte und dauernd leidend blieb. Näheres habe ich darüber nicht feststellen können.

Ebenso wenig vermag ich zu erklären, wodurch die bis Mitte

März d. J. chronisch verlaufende Entzündung plötzlich einen acuteren Charakter annahm. Ob dies unter dem Einfluss einer menstruellen Congestion, ob durch eine Cohabitation geschah, bleibt ebenfalls dunkel. — Der Verlauf der Erkrankung bietet aber noch mancherlei Interessantes. Zunächst illustrirt er die Schwierigkeit der Diagnose bei chronischer Pelveoperitonitis. Obgleich die Patientin Jahre lang, wie der Obductionsbefund zweifellos beweist, an derselben litt, waren die Symptome doch so wenig prägnant und mehrdeutig, dass die behandelnden Aerzte, anerkannt tüchtige Gynäkologen, über den eigentlichen Charakter im Zweifel blieben. Das beweisen schon die angewandten therapeutischen Massnahmen. Die Annahme einer chronischen Metritis resp. Endometritis lag nahe. Aber auch Ovarialneuralgie bietet bei fehlendem objectivem Befund ähnliche Erscheinungen.

Die endliche Bildung einer Hämatocele weist auf einen analogen Fall von Credé[1]) hin, nur dass meine Beobachtung durch Trennung der bluthaltigen und der serösen Cyste noch durchsichtiger ist. Credé punktirte eine Geschwulst im Douglas und entleerte zuerst Serum, dann blutiges Serum und zuletzt reines Blut. Es ist wohl anzunehmen, dass sich die Blutung erst bei der Punction entwickelte, vielleicht durch den rasch verminderten Druck, da anderenfalls das Blut zunächst gekommen sein dürfte. Bei Wiederholung der Punction ergoss sich nur reines Blut in grosser Menge. — Ich glaube, dass es sich bei meiner Kranken rechts auch zunächst um ein seröses Exsudat handelte, das sich aber hämorrhagisch umwandelte, ebenso wie sich später links ein seröses Exsudat bildete. —

Schröder schreibt: „Die Hämatocele intraperitonealis bildet so gut wie immer eine retrouterine im Douglas'schen Raume liegende, abgekapselte Geschwulst". Die seltene Hämatocele anteuterina entstehe nur bei völlig verwachsenem Douglas. Meine Beobachtung zeigt, wie vor der Bildung der Hämatocele bestehende Verwachsungen auch andere Localisation, so hier die seitliche, parauterine Hämatocele bedingen können.

---

[1]) Monatsschrift f. Geb. Bd. 9. S. 1.

Bevor ich die Frage der Behandlung berühre, möchte ich kurz den zweiten, im Verlauf viel einfacheren Fall schildern.

Frau M., ca. 30 Jahre alt, hat mehrmals geboren, stammt aus gesunder Familie.

Sie wurde am 23. Juli 1891 in unsere Klinik aufgenommen. Im Frühjahr d. J. war die Regel einige Male ausgeblieben, dann war plötzlich heftige Blutung aufgetreten (etwa 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik), doch konnte die Kranke über Abgang einer Frucht nichts genaueres angeben. Bald nachher hatten sich Schmerzen im linken Epigastrium eingestellt, und da die Blutung, wenn auch nicht erheblich, andauerte, so glaubte die Kranke, dass Abortreste zurückgeblieben seien. — Der Uterus war antevertirt, etwas vergrössert, teigig, im Douglas fühlte man eine weiche, undeutlich fluctuirende Geschwulst, eine ähnliche Masse von den Bauchdecken aus hinter und bis zwei Finger breit über dem Uterus, sowie links von demselben. Die ganze Masse hatte etwa die Grösse einer Faust.

Ich liess die Kranke zunächst zu weiterer Beobachtung liegen, Eisblase auf den Leib, Regelung der Stuhlentleerungen, wie der Diät. Der blutige Ausfluss aus der Vagina liess nach, dagegen wuchs die Geschwulst im Leibe langsam, aber stetig bis fast zur Höhe des Nabels, wurde prall, deutlich fluctuirend, und die Schmerzen nahmen einen so heftigen Charakter an, dass ich mich Mitte August entschloss, von der Scheide aus, wo die Geschwulst jetzt im Douglas ebenfalls stark vordrängte, einzuschneiden, selbstverständlich nach vorhergehender Desinfection der Genitalien. Aus dem Schnitt quoll sofort eine grosse Menge schwarzen, glänzenden Blutgerinnsels vermischt mit geringen Mengen flüssigen, dunkeln Blutes hervor, auch gelang es durch Druck von den Bauchdecken her die Geschwulst wesentlich zu verkleinern; immerhin war es unmöglich, die Hämatocele nur annähernd zu entleeren. Nach dem Rath Schröder's drainirte ich von der Vagina aus mit einem dicken T-Drain und füllte die Scheide mit Jodoformgaze-Tampons. Dass mein chirurgisches Gewissen sich hierbei besonders ruhig befunden hätte, kann ich nicht behaupten. Eine mit dem zersetzungsfähigsten Stoff gefüllte Höhle (noch dazu Pseudocyste) nach der Vagina zu drainiren, auch wenn diese vorher aufs peinlichste desinficirt ist, bleibt mir immer ein Risico. Indessen trat nicht ein, was ich befürchtete, die Temperatur blieb normal, auch zeigte der Ausfluss keinen Geruch. Dagegen nöthigte mich ein nicht erwartetes Ereigniss zum Handeln: es erfolgte aus der Vagina, von Tag zu Tag steigend, ein so bedeutender Blutverlust, dass bei der zunehmenden Anämie der Kranken kein Zuwarten mehr statthaft war. Die Hämatocele hatte immer noch etwa die Grösse einer Faust und schien den Bauchdecken in der Mittellinie und nach links davon dicht anzuliegen. Bei schichtweisem Einschneiden in der Linea alba, acht Tage nach der ersten Incision, kam ich bis auf das hintere Blatt der Scheide des Rectus, zog den linken graden Bauchmuskel nach links hinüber und eröffnete die mit der vorderen Bauchwand verlöthete Hämatocele in einer Länge von ca. 5 Ctm. Von hier aus gelang es, theils mit den Fingern, theils mit einem grossen, stumpfen Löffel die Coagula aus der Höhle zu ent-

fernen. Eine nennenswerthe Blutung trat dabei nicht ein. Feste Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze; ein Streifen derselben wurde durch die Wunde im Douglas in die Scheide geleitet. — Hiermit war die Blutung beendet. Nach 8 Tagen entfernte ich die Tampons und führte ein Drainrohr von der Bauchwunde aus in die Vagina, das ebenfalls nach 8 Tagen entfernt werden konnte, worauf die Kranke mit leichtem Verband in die Heimath abreiste. — Ich habe sie nach einem Vierteljahr wiedergesehen, gesund und blühend. Bei der Untersuchung liess kein Befund auf das überstandene Leiden schliessen. Bei schwerer Arbeit will Patientin öfter noch Schmerzen im Leibe verspüren.

Auf Grund der anamnestischen Daten und der bei der Aufnahme der Kranken noch andauernden Blutung aus dem Uterus sind wir wohl berechtigt, eine Tuben-Schwangerschaft als die wahrscheinlichste Ursache der Entstehung der Hämatocele anzusprechen. Wir haben demnach in den beiden mitgetheilten Fällen wieder Beweise für die wohl allgemein angenommene Ansicht, dass Tubenschwangerschaft und Pelveoperitonitis weitaus am häufigsten die Blutungsquelle bei Hämatocele abgeben.

Was nur die Behandlung der Hämatocele bei meinen Kranken betrifft, so wurde ich beide Male gedrängt, die zuwartende Behandlung aufzugeben und operativ vorzugehen: das eine Mal bei der an sich recht unbedeutenden Hämatocele durch die rasenden Schmerzen und das freilich an sich nicht bedeutende Fieber; das andere Mal durch die stetige Zunahme der Geschwulst und wieder die unerträglichen Schmerzen. Wir sehen, wie in beiden Fällen die Eröffnung, Ausräumung und Tamponade der Bluthöhle sofort zu Beseitigung der die Operation bedingenden Symptome führte und zwar bei rascher Verkleinerung der Höhle. Denn auch bei der ersten Patientin, Frau R., war der Verlauf ein durchaus günstiger, und eine ungünstige Wendung trat erst ein, als sich auch an der linken Beckenhälfte ein analoger Process, wie rechts, zu entwickeln begann, zu dessen Ueberwindung die bereits vorher schwer heimgesuchten Kräfte der Kranken nicht mehr ausreichten.

Ich möchte deshalb entschieden rathen, bei allen Hämatocelen, die mit der vorderen Bauchwand verwachsen sind, die Eröffnung der Hämatocele von hier aus vorzunehmen mit nachfolgender Ausräumung der Höhle und Tamponade, und zwar auch in den Fällen, wo die Geschwulst vom Douglas aus in die Scheide vorragt. Sicher ist die Gewährleistung der Aseptik bei diesem Vorgehen

grösser als bei Eröffnung von der Scheide aus, und eine Eröffnung gleichzeitig von vorn und vom Douglas aus, erscheint mir unnöthig. — Wie oft nun diese Verwachsung mit der vorderen Bauchwand stattfindet, darüber fehlen alle Angaben. Schröder giebt[1]) zwei Abbildungen von Haematocele retrouterina, wo diese Verwachsung nicht eingetreten ist, resp. die Hämatocele die vordere Bauchwand nicht berührt. Es wäre von Interesse, wenn alle Beobachter solcher Geschwülste ihre Erfahrungen hierüber mittheilten. Aus anatomischen Gründen dünkt es mich wahrscheinlicher, dass ein Anliegen des Blutergusses an die Bauchwand häufiger stattfindet, als das Gegentheil, besonders bei grossen Hämatocelen. Bleibt aber zwischen Bauchwand und Hämatocele ein Zwischenraum, so muss ich nach meiner zweiten Beobachtung Schröder's Rath, abzuwarten, unterstützen. Ich würde bis auf's äusserste zuwarten. Ob es mir in diesem Falle möglich gewesen wäre, die lebhafte Blutung vom Douglas aus zu beherrschen, erscheint mir sehr zweifelhaft. Wie soll es von der dort möglichen kleinen Eröffnung aus gelingen, wirksam zu tamponiren, wenn man berücksichtigt, wie reich an Buchten und Seitentaschen solche Hämatocelen sind und dass der Ort der Blutung sich sicher im seltensten Falle feststellen lassen wird.

---

## 2. Verminderte Widerstandsfähigkeit der Uterus-Wand. — Sondenperforation.

Die Widerstandsfähigkeit der Uteruswandung, unter normalen Verhältnissen eine sehr bedeutende, kann durch verschiedenartige pathologische Vorgänge so erheblich vermindert werden, dass der Chirurg Gefahr läuft, bei Anwendung statthafter Kraft im Gebrauch der Instrumente, z. B. des scharfen Löffels, die Uteruswand zu durchbohren und die Bauchhöhle zu eröffnen. Am häufigsten ist dies wohl bei carcinomatöser Degeneration der Muscularis vorgekommen, wenn Blutungen aus dem Uterus, sei es bei gestellter Diagnose, sei es ohne klar durchschaute Sachlage, zu Ausschabungen der Gebärmutterhöhle Veranlassung gaben.

[1]) l. c.

Es kann die Uteruswand aber auch noch durch andere Processe derartig erweicht werden, dass dünnere Instrumente, wie Sonden, sie durchbohren, ohne dass die führende Hand den geringsten Widerstand empfindet. Die Uterushöhle nimmt, durchaus nicht entsprechend der durch die vorhergehende bimanuelle Untersuchung festgestellten Grösse des Organs, kein Ende, man zieht das Instrument erstaunt und erschreckt zurück, führt es wieder, noch ängstlicher und behutsamer ein und — wieder mit demselben Resultat. Untersucht man jetzt vorsichtig tastend den Leib, so fühlt man bei schlaffen Bauchdecken nach einigem Suchen den Sondenknopf und lässt die Kranke in der bangen Erwartung in's Bett tragen, dass sich eine Peritonitis entwickeln werde. Als diese bei zwei Kranken, bei deren Sondirung ich das Instrument in der Bauchhöhle vermuthen musste, ausblieb, wurde ich wieder zweifelhaft und überlegte, ob ich nicht etwa in eine erweiterte Tube gerathen sein könne. Beide Male handelte es sich um Frauen, die nach muthmasslichem Abort schwer bluteten, und in dem einen Falle förderte der Löffel auch zweifellose Placentarreste heraus.

Im Januar vorigen Jahres nun kam eine Frau in meine Behandlung, wo mir der Verlauf der Erkrankung Gelegenheit geben sollte, Klarheit in dieser Frage zu bekommen.

Frau M., Arbeiterfrau, 28 Jahre alt, früher stets gesund, ist seit 8 Jahren verheirathet. Sie war 5 Mal gravid und abortirte stets zwischen dem 4—6 Monat. Nach dem letzten Abort, der vor ca. 8 Wochen stattfand, litt sie an anhaltendem, zum Theil heftigem Blutverlust, der sie sehr herunterbrachte.

Befund vom 10. 1. 92: Scheide mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllt. Uterus klein, fest, Fundus ein wenig nach links geneigt, weil eine von einem rechtsseitigen, tiefen Cervicalriss in's rechte Parametrium ausstrahlende Narbe die Portio nach dort hinüberzog. Das Orificium lag auf diese Weise etwas versteckt, und ich suchte mit der Sonde, bevor ich den Cervix dilatirte, mich über die Lage des Gebärmuttercanals genau zu informiren. Die Sonde glitt leicht ein und verschwand in der Tiefe. Von den Bauchdecken aus fühlte ich sie dicht unter dem Nabel. Ich zog sie zurück, führte eine Curette etwa 6—7 cm tief, wie erklärlich, etwas zaghaft, ein und beförderte von den Seitenwänden des Uterus eine geringe Menge fungöser Massen zu Tage. Die Blutung stand, die Kranke wurde nach 10 Tagen, ohne dass die geringste Reaction eingetreten wäre, entlassen.

Nach 6 Wochen wurde sie, da sie seit 8 Tagen wieder blutete, von Neuem aufgenommen. Befund wie das erste Mal, wieder gleitet die Sonde in die Bauchhöhle, Evidement mit geringem Ergebniss. Die Blutung steht, die Kranke wird wieder nach 10 Tagen entlassen.

Dem Mann, den ich auf Lues ohne Resultat inquirirt und untersucht hatte, sagte ich aber dieses Mal, dass wenn die Blutung jetzt (wie ich erwartete) wieder eintrete, nur von einem grösseren Eingriff dauernde Hülfe zu erwarten sei.

In der That wurde die Frau nach einigen Monaten wieder gebracht. Ich hatte mich zur Castration entschlossen und wollte gleichzeitig diese Gelegenheit benutzen, mich über den Aufenthaltsort der Sonde zu orientiren. Nach subtilster Desinfection der Vagina und der Sonde führte ich sie wieder ein, bis ich den Knopf etwa 4 Finger breit oberhalb der Symphyse fühlte und liess sie in dieser Stellung vom Assistenten fixiren. Nach Eröffnung des Peritoneums zeigte sich, dass die Sonde den Uterus ziemlich in der Mitte des Fundus durchbohrt hatte und in einer Länge von 10 cm frei zwischen den Darmschlingen lag. Der Uterus war von normaler Festigkeit, die Perforationsstelle blutete ein wenig, schloss sich aber nach Zurückziehen der Sonde rasch wieder, und auch das Uterusgewebe zeigte in der Umgebung der Wunde keine makroskopischen Veränderungen.

Die Castration bot Schwierigkeiten, da beide Ovarien, besonders das linke, von perimetritischen Membranen eingehüllt und fixirt waren. Nach Lösung und Abtrennung der Ovarien reinigte ich das Operationsfeld und schloss die Bauchwunde.

Die Heilung verlief ohne Zwischenfall. Die Kranke wurde in der vierten Woche entlassen und ist dauernd frei von Blutung geblieben. Menses haben sich nie wieder gezeigt.

Ich habe in der Literatur keinen Fall gefunden, der ein Analogon zu meinen Beobachtungen böte. Maligne Neubildung, bei der ja, wie bereits erwähnt, solche Verletzungen der Wand vorkommen, ist mit Sicherheit auszuschliessen, ich habe die drei Patientinnen noch genügend lange Zeit hinterher beobachten können. Da es sich bei allen um Blutungen handelte, die bereits Wochen lang angedauert und bei zweien eine Gravidität mit Sicherheit, bei der dritten mit Wahrscheinlichkeit vorher bestanden hatte, so nehme ich an, dass die zurückgebliebenen zerfallenden, Placentarreste an der Haftstelle eine entzündliche Erweichung der Muscularis hervorriefen, so dass die leitende Hand mit der Sonde einen Widerstand nicht empfand. Die Sonde war die gebräuchliche, hat eine durchschnittliche Dicke von 3 mm und einen etwas dickeren Knopf. Sonde, wie Vagina, waren vorher exact desinficirt, trotzdem be-

trachte ich es als ein specielles Glück, dass nie peritonitische Erscheinungen auftraten.

Von besonderem Interesse sind die mitgetheilten Fälle in forensischer Beziehung. Wenn eine solche Uterus-Perforation mit tödtlichem Ausgang einem Anfänger passirt wäre, so lag es nach den bisherigen Erfahrungen nahe, ihn wegen fahrlässiger Körperverletzung anzuklagen und auch zu verurtheilen.

---

III.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Bonn.)

# Zur Lehre von den gutartigen centralen Epithelialgeschwülsten der Kieferknochen.

Von

**Dr. Ernst Becker,**

I. Assistenzarzt der Klinik, früher Assistenzarzt der Göttinger chirurg. Klinik.

(Hierzu Taf. I.)

---

Die Kiefer sind gelegentlich Sitz eigenthümlicher Geschwülste, wie man sie an anderen Theilen des Knochengerüstes nicht findet. Obwohl dieselben in ihrem Bau, dem Wachsthum und ihren klinischen Auftreten mancherlei Verschiedenheiten darbieten, so ist doch allen gemeinsam ein centraler Sitz im Knochen, sowie ein ausgesprochen epithelialer Charakter.

Mehrere in den letzten Jahren an der Bonner chirurgischen Klinik zur Beobachtung gekommene derartige Tumoren sind von mir genau untersucht und schienen mir zumal wegen der grossen Seltenheit ihres Vorkommens der Veröffentlichung werth zu sein.

---

## I. Das multiloculäre Cystom der Kiefer.

(Taf. I., Fig. 1—5.)

Eine wesentliche Förderung hat die Frage der Kiefercysten durch die Monographie Magitot's[1]) (1873) erfahren, welcher durch die Scheidung der periostalen und folliculären Cysten der bis dahin herrschenden Verwirrung ein Ende machte. Die ersteren verdanken ihren Ursprung einer Abhebung des Zahnperiostes von

---

[1]) Magitot, Mémoire sur les Kystes des mâchoires.

der Wurzel eines meist cariös veränderten Zahnes infolge eines entzündlichen Processes, einer Wurzelperiostitis. Man hat daher diese Cysten auch wohl passender mit dem Namen der „periodontalen" oder „Wurzelcysten" belegt, da die Magitot'sche Bezeichnung die irrthümliche Vorstellung erwecken könnte, als nehmen diese Cysten ihren Ursprung von der Knochenhaut der Kieferalveolen, mit der sie garnichts zu thun haben.

Im Gegensatz zu diesen auf entzündlicher Basis entstandenen Cysten verdanken die folliculären — wie der Name sagt — ihren Ursprung einer cystischen Degeneration der Zahnfollikel, ganzer Zahnanlagen, bei denen es sich um die Entartung eines normalen oder überschüssig angelegten Zahnkeimes handelt. Sie sind ausnahmslos krankhafte Störungen in der Entwickelung der Zähne, kommen also nur bei jugendlichen, in der Dentition begriffenen Personen vor und brauchen zu ihrem Wachsthume oft recht lange Zeit; 10—15 Jahre können vergehen, ehe sie eine so merkliche Grösse erlangen, dass sie dem Träger lästig werden. Obwohl weitaus seltener, als die periostalen Cysten, gehören sie doch immerhin noch zu denjenigen Erkrankungen, welche jeder Arzt hin und wieder mal zu Gesicht bekommt. In der Regel sind sie einkammerig.

Ausser diesen Cysten kommen nun im Bereiche der Kiefer noch multiloculäre Cysten vor, die sich aus einer Menge von mikroskopisch kleinen bis Wallnussgrossen Cysten zusammensetzen und durchaus den Charakter einer Geschwulst, einer Neubildung tragen. Sie gehören zu den allergrössten Seltenheiten.

Sie werden von den Engländern als „multilocular cystic tumours of the jaw", von den Franzosen als „kystes multiloculaires" bezeichnet; Falkson schlägt die nicht sehr glücklich gewählten Bezeichnungen „folliculäres Cystoid" oder „Cystoma proliferum folliculare" vor.

Zwei[1]) auf der Bonner chirurgischen Klinik behandelte Fälle dieser Art gaben mir Veranlassung, der pathologisch-anatomischen Natur und klinischen Erscheinungsweise dieser Erkrankung der Kiefer nachzugehen und das allerdings nur spärliche casuistische Material zu sammeln und kritisch zu sichten.

---

[1]) Eigentlich 3 Fälle. Siehe S. 59.

Diese Untersuchungen erwiesen sich vornehmlich in zweierlei Richtung als fruchtbringend. Denn einmal stellte sich dabei heraus, dass einige Tumoren sich in der Literatur von einer in die andere Arbeit fortschleppen und immer wieder als Cystengeschwülste citirt werden, während sie in der That garnichts damit zu thun haben, sondern ganz anderen Geschwulsttypen zuzuzählen sind. Es dürfte daher wohl an der Zeit sein, dieselben endlich auszumerzen. Ich werde auf die Fälle später zurückkommen. Dagegen sind andere wichtige und genau untersuchte Fälle zumal der englischen und französischen Literatur von den deutschen Bearbeitern vielfach unbeachtet geblieben.

Zweitens aber ist bei der Darstellung dieser Fälle meistens auf Kosten der in der Regel sehr genauen Schilderung des mikroskopischen Befundes und deren Deutung die klinische Geschichte der Polycystome in den Hintergrund gedrängt. Und doch hat gerade die Berücksichtigung der Pathogenese und Symptomatologie dankenswerthe Fingerzeige für die Prognose und Behandlung dieser Geschwülste gegeben. Es lässt sich, wie wir sehen werden, trotz der nur geringen Anzahl von Beobachtungen ein in sich abgeschlossenes klinisches Bild entwickeln, dessen genaue Kenntniss zur Stellung der Frühdiagnose und Einleitung der entsprechenden Behandlung von der grössten Bedeutung ist.

Ich will daher nach Mittheilung der beiden in der Bonner Klinik operirten Fälle kurz über die in der mir zugängigen Literatur aufgezeichneten Beobachtungen referiren, um dann auf Grund der so gewonnenen Erfahrungen eine zusammenhängende Darstellung der Pathogenese, des pathologisch-anatomischen Befundes, der Krankheitserscheinungen und endlich der einzuschlagenden therapeutischen Maassregeln zu geben versuchen. Dabei möchte ich nochmals hervorheben, dass ausschliesslich das multiloculäre Cystom der Kiefer Gegenstand der folgenden Auseinandersetzungen sein wird, da, wie gesagt, die einkammerigen Follicularcysten bereits eingehend studirt und mehrfach ausführlich beschrieben sind.

**I. Fall.** Am 17. 8. 88 stellte sich in der chirurg. Poliklinik die 41jährige Schreinerfrau Auguste O. aus Kleinwindenest vor. Dieselbe litt an einer mächtigen Auftreibung des linken Unterkiefers, die von den Schneidezähnen bis über den Kieferwinkel hinaus sich erstreckte und eine unregel-

mässige, böckerige Oberfläche besass. Die Anschwellung hatte sich im Gefolge einer vor 3 Jahren überstandenen Zahnperiostitis entwickelt. Die Kranke fand im Johannes-Hospitale Aufnahme und wurde dort in Abwesenheit des Herrn Geheimrath Trendelenburg von Herrn Prof. Witzel operirt. Dabei entleerte sich bei einer Incision in die Geschwulst zuerst wenig Eiter, dann mehr breiige Massen, die mit Löffel und Messer entfent wurden. Ferner wurde der Alveolarfortsatz des Unterkiefers zum Theil entfernt, das Corpus mandibulae aber zurückgelassen.

Nach ihrer Entlassung stellte sie sich noch gelegentlich in der Poliklinik vor.

Am 27. 10. 88 findet sich im poliklin. Journale notirt, dass die Anschwellung zurückgegangen sei, aber in der Mitte des linken Unterkiefers noch eine in die Tiefe führende Fistel bestehe, ein Sequester aber nicht zu fühlen sei.

Bis Herbst 1891 blieb die Kranke recidivfrei. Dann stellte sich wieder eine allmälig an Umfang zunehmende Anschwellung der linken Unterkieferhälfte ein, welche die Kranke schliesslich so belästigte, dass sie am 23. 2. 93 wiederum die Klinik aufsuchte und daselbst Aufnahme fand.

Fast der ganze linke Unterkiefer, der im übrigen rüstigen, jetzt 45 Jahr alten Frau, ist vom 1. Praemolar bis über den Kieferwinkel hinaus in einen mit Schleimhaut überzogenen, grosshöckerigen, derb elastischen, nicht ulcerirten Tumor verwandelt, der auch auf den aufsteigenden Kieferast übergreift. Sämmtliche Zähne fehlen bis auf die in dem von Geschwulstmassen nicht ergriffenen medialen Drittel steckenden 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn und vorderen Praemolaren, welche aber alle bereits in ihren Zahnfächern gelockert sind. Mit Wange und Mundboden ist der Tumor nicht verwachsen, die Lymphdrüsen sind nicht geschwollen; es besteht keine Kieferklemme.

Da eine Heilung nur durch die vollständige Entfernung der linken Unterkieferhälfte zu erwarten war, so wurde dieselbe am 27. 2. 93 in Aethernarkose in der üblichen Weise ausgeführt. Als man nach Ablösung der Weichtheile an Aussen- und Innenseite den Kiefer mit der Sequesterzange fasste, um ihn aus dem Gelenke herauszudrehen, wurde eine Reihe von Hohlräumen eröffnet, aus denen sich eine klare seröse Flüssigkeit entleerte, und der Kiefer brach in der Gegend des Kieferwinkels durch, so dass der aufsteigende Ast nachher allein entfernt werden mussten. Nach Stillung der Blutung wurde die Naht angelegt und ein Jodoformgazetampon in der Gegend des früheren Kieferwinkels eingelegt und nach aussen geleitet.

Vollständig reactionsloser Verlauf. Nach Entfernung des Tampons liefen anfangs Speichel und Nahrung durch die Fistel ab. Dann schloss sich die Fistel, sodass Patientin bereits am 18. 3. mit völlig verheilter Wunde entlassen werden konnte.

Am 11. 4. stellte sie sich wieder vor. Die Operationswunde war vernarbt, von Recidiv nichts zu finden. Typische Dislocation der rechten Unterkieferhälfte nach innen und hinten. Eine geeignete Prothese ist wegen mangelnder Stützpunkte schwer anzubringen. Indessen kann Patientin weiche

Speisen leidlich gut kauen und ist mit dem Resultate der Operation zufrieden.

An der exarticulirten linken Unterkieferhälfte (Taf. I. Fig. 1) fällt sofort die allgemeine gleichmässige Auftreibung des gesammten Knochens auf, welche von der Gegend des 1. Praemolaren bis zum Gelenkkopf reicht. Am meisten ist der Knochen in der Gegend des Kieferwinkels aufgetrieben und hat hier einen frontalen Durchmesser von 4 Ctm. Die Aussenwand fühlt sich hart, die Innwand dagegen weniger derb an. Die Oberfläche ist grob höckerig, und zwar entsprechen den einzelnen Höckern 3 Cysten von etwa Wallnussgrösse und mehrere kleinere, welche zum Theil mit einander communiciren und eine theils knöcherne, theils häutige Wandung besitzen. An mehreren Stellen der häutigen Zwischenwände kann man durch das Gefühl constatiren, dass kleine Knochenplättchen in dieselben eingesprengt sind. Auf einen Querschnitt durch die Geschwulst in der Gegend der verloren gegangenen Backzähne constatirt man, dass der ganze Unterkieferknochen zu einer dünnen Schale aufgetrieben ist, welche meist eine Dicke von etwa 1—2 Mm. hat, vielfach nur papierdick und an einigen Stellen vollständig usurirt ist.

Die Innenwand der Cysten ist durchweg glatt glänzend und trägt an mehreren Stellen kleine Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrosse weiche Knötchen. Dort wo die Zwischenwand dicker ist, nämlich in den unteren Partieen des Corpus mandibulae, hat dieselbe auf dem Durchschnitt einen mit blossem Auge schon erkennbaren schwammigen Bau, welcher durch zahlreiche kleine sandkorngrosse Cystchen bedingt wird. Die grösseren Hohlräume sind mit einer klaren, serösen Flüssigkeit angefüllt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von verschiedenen Stellen der Geschwulst Stücke entnommen und theils frisch in Glycerin untersucht, theils nach Alkoholhärtung und Paraffineinbettung mit Methylenblau, Picrolithioncarmin und saurem Haematoxylin gefärbt. Schon bei schwacher (40facher) Vergrösserung (Fig. 2) kann man unschwer erkennen, dass die Geschwulst aus zahlreichen, meist rundlichen Alveolen (a) und soliden Zellzapfen mit spärlichem Stroma (St) besteht. Das letztere besteht aus einem im allgemeinen kernarmen Bindegewebe mit Gefässen; hie und da findet man kleine Knochenstückchen eingesprengt. Im allgemeinen nimmt das Zwischengewebe aber nur wenig Raum ein und spielt überhaupt nur eine Nebenrolle im Verhältniss zum alveolären Gewebe.

Dieses zeigt unter dem Mikroskope sämmtliche Vorstufen der Cysten von ihren ersten Anfängen bis zu ihrer höchsten Vollendung.

Da sieht man nämlich zunächst solide, meist rundliche, aber auch elliptische und ganz unregelmässig gestaltete solide Zellzapfen, die sich gelegentlich dendritisch verzweigen und stellenweise an ihren Enden kolbig anschwellen. Dieselben sind umsäumt von einer einfachen Schicht (Fig. 3) eines niedrigen Cylinderepithels (C), während im Innern der Zapfen die Zellen in ihrer Gestalt wenig von einander abweichen und meist polygonal (P) und klein sind mit verhältnissmässig grossem, blassen Kerne, der die gebräuchlichen Kernfärbemittel entschieden weniger aufnimmt, als der Kern der erwähnten Cylinderzellen.

Sobald diese soliden Zellstränge an Grösse zunehmen, entsteht eine Form, welche den Uebergang zu den eigentlichen Hohlräumen, den Cysten, bildet. Dieses Stadium findet man in weitaus dem grössten Theile der Geschwulst.

Es treten nämlich jetzt im Innern der Zellstränge neben den polygonalen Zellen sternförmige (S) auf, mit langen, sich verzweigenden Ausläufern, die mit denen der benachbarten sich verästeln und verbinden. Diese Sternzellen haben einen zierlichen Zellleib und kleinen, gut färbbaren Kern. Ihre Ausläufer erkennt man am besten an frischen, ungefärbten, in Glycerin eingeschlossenen Präparaten. Meistens liegen die Sternzellen im Centrum der Zellzapfen, wo ihre Ausläufer ein mehr oder weniger weites Maschennetz bilden, dessen Räume vielfach mit einer feinkörnigen Masse (K) (in Alkohol geronnene, eiweisshaltige Flüssigkeit) angefüllt sind. Seltener trifft man sie auch in der Peripherie dicht neben dem auch hier nie fehlenden Cylinderzellensaume an.

Dort, wo die Maschen des Sternzellennetzwerkes an Weite zunehmen, finden sich in ihnen freiliegend grosse und kleine, durchsichtige, glasige Colloid-Kugeln (CK), die sich mit Picrolithioncarmin schwach gelb färben. Benutzt man dagegen Farbstoffe, welche, wie das Methylenblau, ausser dem Kerne noch den Zellleib schwach färben, so bemerkt man, wie auch diese Colloidtropfen eine blassblaue Färbung annehmen, während in ihrem Innern zahlreiche kleine, intensiv dunkelblau gefärbte Pünktchen sich finden (Fig. 4). Die letzteren geben uns einen Anhaltepunkt für die Entstehung der Colloidtropfen. Denn offenbar muss man diese Körnchen als Chromatinreste des Zellkernes auffassen. Unschwer findet man denn auch hier und da grosse, glasige, aufgetriebene Zellen ($P^1$), in denen noch eine Andeutung eines Kernes als ein schwach gefärbter, rundlicher Schatten zu sehen ist und neben ihm innerhalb des Zellleibes mehrere intensiv gefärbte Chromatinkörner. Vielfach ist der Kern ganz an die Peripherie der Zelle gerückt, während der übrige Zellleib colloid entartet erscheint. Dadurch entstehen halbmondförmige Gebilde, die, wenn sie sich an einander lagern, genau dem zwiebelschalenartigen Baue der Cancroidperlen (PK) (Fig. 3) gleichen, nur mit dem Unterschiede, dass sie sich mit Pikrinsäure nicht so strohgelb färben, wie diese, sondern blassgelb erscheinen. Je weiter das Maschennetz der Sternzellen wird, desto zahlreicher treten die colloid entarteten Zellen und freien Colloidtropfen in den Maschenräumen selbst, aber auch gelegentlich in deren Wandungen auf.

Endlich kommt durch fortdauernden Schwund und Verflüssigung der Zellen eine Bildung von wirklichen Hohlräumen (Cy) zu Stande, die nur noch mit einer einfachen Schicht Cylinderepithel ausgekleidet und mit einer in Folge der Alkoholhärtung geronnenen, feinkörnigen und feinfädigen Masse (K) angefüllt sind. Hier und da schwimmt in derselben wohl noch eine Colloidkugel oder Reste der polygonalen Zellen; sehr wenige Alveolen sind mit Blut angefüllt. In einigen finden sich weite, mit Endothel ausgekleidete Capillarschlingen (Ca), die aus dem Zwischengewebe durch die Alveolarwand

durchgewandert sind, wovon man sich leicht bei geeigneter Schnittrichtung überzeugen kann; stellenweise geht eine Capillarschlinge von dem einen in den benachbarten Hohlraum über.

Sobald die Alveolen zu makroskopisch sichtbaren, eigentlichen Cysten ausgedehnt sind, besteht ihr Inhalt ausschliesslich aus Flüssigkeit und ihre Wandung ist mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, welches man selbst in den grössten Cysten, welche etwa Wallnussgrösse erreichen, nie vermisst. Indessen macht sich insofern ein Unterschied bemerkbar, als in den grössten Cysten die Cylinderepithelien entschieden nicht immer so hoch, wie in den kleinen sind, vielfach sogar eine kubische Gestalt angenommen haben. Mag dies immerhin eine Wirkung des excentrischen Druckes des Cysteninhaltes sein, jedenfalls sind die Cylinderzellen von allen die resistentesten und fallen sicher niemals der colloiden Degeneration anheim. Unter einer grossen Anzahl von Schnitten durch die Wandung grosser Cysten waren übrigens einige, in denen man im Innern der Cystenwand die ersten Anfänge der Geschwulstbildung verfolgen konnte (Fig. 5).

**2. Fall.**[1]) Anna H., 26jähr. Arbeiterin aus Concordiahütte bei Bendorf. Aufgenommen 16. 10. 1890. Entlassen 6. 11. 1890. Bereits vor 5 Jahren war nach dem Durchbruch des Weisheitszahnes eine Anschwellung des Unterkieferwinkels links eingetreten, in Folge dessen auswärts eine Incision gemacht wurde. Aber schon 4 Monate später trat die Anschwellung von neuem auf. Am 17. 3. 88 wurde im St. Johannes-Hospitale zu Bonn eine zweite Incision gemacht, jedoch ebenfalls ohne definitive Heilung.

Bei der am 16. 10. 90 erfolgten Aufnahme fand sich eine von der letzten Operation herrührende, dem Kieferrande parallel laufende, etwa 1 Ctm. unterhalb des Ohrläppchens beginnende und bis zur Mitte des Unterkiefers reichende Narbe, welche am Knochen adhärent war. Der Kieferwinkel war bis zur Grösse eines Hühnereies aufgetrieben, zumal am hinteren, inneren Rande. Der Tumor zeigte an einigen Stellen deutliche Fluctuation, an anderen Pergamentknittern. Die Zähne fehlten vom 2. Molar ab.

Am 20. 10. 90 wurde in Narkose in der alten Narbe eine Incision über die Höhe der Geschwulst gemacht und eine gelbliche Flüssigkeit entleert. Die Wandungen der Cyste und theilweise auch die Mundschleimhaut wurden abgetragen; zumal die Innenwand der Cyste erschien stark verdickt. Am 6. 11. wurde die Patientin mit einer in der Mitte der Narbe befindlichen Fistel entlassen, welche an der Aussenseite des Kiefers vorbei in die Mundhöhle führte.

Am 14. 5. 93 theilte mir Patientin auf meine Anfrage mit, dass sie keinerlei Schmerzen oder Anschwellung am Unterkiefer mehr habe und in keiner Weise beim Kauen und Sprechen behindert sei. Die Operationswunde sei fest vernarbt.

Der mikroskopische Befund des excidirten Stückchens der Cystenwand war im Wesentlichen folgender; wegen der genauen Beschreibung verweise ich auf die Dissertation von Winterkamp.

---

[1]) Beschrieben in der Inaug.-Dissert. von Winterkamp, Beitrag zur Genese der Kiefercysten. Bonn 1891.

Die Wandung besteht im Wesentlichen aus einer Bindegewebsschicht, in welche kleine Knochenstückchen eingesprengt sind. An den der Cysteninnenwand am nächsten gelegenen Stellen findet man Epithelhaufen in Form von Kolben, Zapfen und Schläuchen eingelagert. In der Entwickelung derselben lassen sich 3 Stadien unterscheiden.

„Zunächst finden sich (Winterkamp, Seite 30) einfache Schläuche, an deren Enden es noch nicht zu einer kolbenförmigen Auftreibung gekommen ist. Dieselben sind ausgekleidet von einer einfachen Schicht deutlich contourirter Cylinderzellen mit Kern und blassem Protoplasma. In diesem ersten Entwickelungsstadium haben die Schläuche die grösste Aehnlichkeit mit einfachen, tubulösen Drüsen. Allmälig geht die Schlauchform verloren, indem zumeist an den Enden des Schlauches eine kolben- oder birnförmige Auftreibung erfolgt. Dieselbe ist wohl bedingt durch Proliferation der cylindrischen Wandzellen, denn centralwärts von diesen finden sich rundliche Zellen, welche die Lumina der Kolben ausfüllen. Bei weitergehender Zellproliferation von Seiten der Cylinderzellenschicht wächst natürlich auch der excentrisch wirkende Druck in den Kolben, und so sehen wir denn, dass die den cylindrischen Wandzellen zunächst gelegenen Schichten der rundlichen Zellen eine ovale, ja spindelförmige Gestalt annehmen und so den Anschein concentrischer Schichtung hervorrufen. In anderen Acinis zeigen wieder die mehr central gelegenen Zellen eine Veränderung. Die Centren hellen sich auf, das Protoplasma der Zellen geht verloren, die Zellkerne allein bleiben deutlich erkennbar und stehen durch Fortsätze mit einander in Kontakt, so dass das ganze Gesichtsfeld wie ein Netzwerk erscheint, dessen Knotenpunkte die eben erwähnten Kerne mit geringem Protoplasma und dessen Fäden die Fortsätze bilden.

Man hat die Zellen mit Recht als sternförmige bezeichnet."

Haben die Epithelschläuche diese Entwickelungsstufe erreicht, so tritt eine regressive Metamorphose ein, indem vom Centrum nach der Peripherie der Acini eine colloide Degeneration der Zellen statthat, welcher nur die wandständige Cylinderepithelschicht nicht anheimfällt. Die Acini füllen sich mit einer schleimigen Flüssigkeit und werden zu Cysten erweitert. Der excentrisch wirkende Druck ihres Inhaltes äussert schliesslich auch seine Kraft an den Cylinderzellen, welche ebenfalls niedriger werden und eine mehr kubische Gestalt annehmen. Durch eine Continuitätstrennung der Wandung tritt eine Confluenz zweier und mehrerer Cysten ein, welche dadurch rundliche, ovale, längliche und mit Ausbuchtungen versehene Formen annehmen.

**3. Fall.** Bei genauerer Durchsicht der Präparatensammlung der chirurgischen Klinik habe ich noch ein drittes Präparat von multiloculärem Cystom des Unterkiefers gefunden. Leider ist die Bezeichnung auf der Etiquette nicht genau genug, um danach die dazu gehörige Krankengeschichte heraussuchen zu können. Ich kann daher keine klinischen Daten zu dem Präparate geben. Die mikroskopische Untersuchung ergab genau denselben Befund, wie in den beiden anderen mitgetheilten Fällen.

In dem Folgenden gebe ich eine Zusammenstellung sämmtlicher mir bekannt gewordenen Fälle von multiloculärem Cystom der Kiefer. Wie ich glaube, wird dieselbe ziemlich vollständig sein. Sicher sind in früherer Zeit bereits derartige Geschwülste beobachtet, indessen sind die Beschreibungen ungenau, der mikroskopische Befund fehlt meistens, oft ist eine Verwechselung mit den gewöhnlichen, uniloculären Kiefercysten nicht mit Sicherheit auszuschliessen, so dass der wissenschaftliche Werth dieser Mittheilungen gering ist. Ich habe es daher vorgezogen, alle unsicheren Fälle von der Bearbeitung auszuschliessen, um zu möglichst einwandsfreien Resultaten zu gelangen. Den mikroskopischen Befund erwähne ich nur kurz in den drei Fällen von Kruse. Alle übrigen Tumoren gleichen in ihrem Aufbau dem dritten Kruse'schen Falle, mit Ausnahme des Falles No. 12, welcher offenbar dem Typus No. 2 von Kruse entspricht.

1. Kruse (Virchow's Archiv. Bd. 124. S. 137). 21jähr. Mann. Vor 10 Jahren im Anschluss an ein Zahngeschwür entstandene, im letzten Jahre schnell gewachsene, jetzt gänseeigrosse Anschwellung der rechten Unterkieferhälfte, welche 2 Ctm. unterhalb der Spitze des Proc. coronoideus beginnt und nach vorn bis zum Eckzahn reicht. Von den Zähnen nur der Caninus und Molar 2 erhalten. Resection der rechten Kieferhälfte. Solide, höckerige Geschwulst ohne Cysten. Mikroskop.: Verzweigte solide Zapfen meist polygonaler Epithelien in einem bindegewebigen Stroma.

2. Kruse (ebenda. Fall No. 2). 12jähr. Mädchen. In Jahresfrist im Anschluss an eine Parulis entstandene Auftreibung der rechten Unterkieferhälfte vom Gelenkkopf bis zum Eckzahn. Alle Zähne fehlen. Resection der rechten Kieferhälfte. Solider Tumor mit einer Cyste. Mikroskop.: Zapfen polygonaler Epithelzellen, theilweise mit Cylinderzellen umsäumt. Beginn der Cystenbildung durch colloide Degeneration der Zellzapfen.

3. Kruse (ebenda. Fall No. 3). 30jähr. Frau. Vor 18 Jahren abscedirende Periostitis nach Zahnextraction, im Anschluss daran Verdickung der rechten Unterkieferhälfte, die im Laufe der letzten 2 Jahre zunahm, zur Fistelbildung führte und jetzt von der Gelenkfläche bis zur Mittellinie reicht. Resection der rechten Kieferhälfte, welche zu einer dünnen Schale durch ein System von kleinen bis hühnereigrossen Cysten aufgetrieben ist. Die 3 Molaren fehlen. Mikroskop.: Wie No. 1 und 2, ausserdem Cysten mit Cylinderepithel, in deren Innern polygonale und Sternzellen mit beginnender colloider Degeneration.

4. Falkson (ebenda. Bd. 76. S. 504). 40jähr. Frau. Im Laufe von 10 Jahren gewachsener Tumor der rechten Kieferhälfte. Resection der rechten Kieferhälfte. Tumor 1 $^1/_2$ Kgr. schwer, hatte das Mittelstück des Unterkiefers mit den Zähnen intakt gelassen, aber die ganze rechte Hälfte mit den Fortsätzen aufgetrieben. Zähne daselbst fehlend.

5. Bryk (Langenbeck's Archiv. Bd. 25. S. 793). 32jähr. Mann. Fractur des Mittelstückes des Unterkiefers durch Hufschlag im 6. Lebensjahre. 10 Zähne nach einander wegen Zahnschmerzen extrahirt, so dass im 15. Lebensjahre zahnlos. Im 18. Lebensjahre zuerst Tumor bemerkt, der seit dem 20. Jahre schnell gewachsen ist. Also 26jährige Dauer des Zahnleidens. Kolossaler Tumor des ganzen Unterkiefers bis zum zweiten Rippenknorpel hinabreichend, rechts bis hinauf zum Jochbogen, links bis 3 Ctm. unterhalb desselben. Resection beider Unterkieferhälften. Tumor $1^1/_2$ Kgr. schwer.

6. Kolaczek (v. Langenbeck's Archiv. Bd. 21. p. 442). 28jähr. Mädchen. Nach Zahnextraction wegen Schmerzen, binnen 8 Jahren langsam gewachsener Tumor der linken Unterkieferhälfte, der jetzt die Grösse des Kopfes eines neugeborenen Kindes hat. Knochen blasig, durch mehrere Cysten aufgetrieben. Resection der linken Unterkieferhälfte.

7. Büchtemann (v. Langenbeck's Arch. Bd. 26. p. 249). 29jähr. Frau. Unter Zahnschmerzen in 3 Jahren entstandene Auftreibung der linken Unterkieferhälfte und seines Astes. Backzähne fehlen vom I. Prämolar ab. Resection der linken Unterkieferhälfte.

8. Walsham (British med. Journ. 1888. May 12. p. 1008). 25jähr. Frau. Beim Aufbeissen einer Nuss vor 9 Jahren Fractur des zweiten linken unteren Molaren. Nach 2 Jahren schmerzhafte Auftreibung des Unterkiefers bis zum Kieferwinkel; Entleerung von Eiter und Fistelbildung. Nach zweimaliger Enucleation der Geschwulst Recidive; dann Resection der linken Unterkieferhälfte; seitdem recidivfrei.

9. Heath (British med. Journ. 1887. April 9. p. 779. Fall 5). 24jähr. Mann. Vor 18 Jahren im Anschluss an Parulis Anschwellung der linken Unterkieferhälfte; allmäliges Wachsthum. Resectionder linken Unterkieferhälfte.

10. Wilks, citirt von Heath (British med. Journ. 1887. June 18. p. 1320). 18jähriges Mädchen mit einer seit 12 Jahren bestehenden Geschwulst der rechten Unterkieferhälfte. Der Knochen war durch 4—5 grosse Cysten aufgetrieben, die wie ausgedehnte Alveolen aussahen und sämmtlich, ausser einer eiweisshaltigen Flüssigkeit, Zahnreste enthielten. Resection der rechten Unterkieferhälfte.

11. Coote (The Lancet 1857. Oct. 10. p. 363). 74jähr. Mann. Linker Unterkiefer seit 5 Jahren cystisch aufgetrieben; ätiologisch wird entzündliche Reizung durch Wurzelreste beschuldigt. Zweimalige Punction und Entfernung der Wurzelstümpfe. Das bei der Section gewonnene Präparat des Unterkiefers bildet Heath (l. c.) Fig. 15 ab.

12. Heath, citirt von Eve (British med. Journ. 1883. Jan. 6.). 32jähriger Mann. Vor 11 Jahren zuerst kleine harte Anschwellung unter dem rechten unteren Eckzahn bemerkt, die 5—6 Jahre unverändert blieb und dann nach einem heftigen Schlag in's Gesicht schnell wuchs. Der Tumor reichte vom linken Kieferwinkel bis zur Mitte des rechten Unterkiefers. Die Beschreibung des mikroskopischen Befundes ist nur kurz, indessen scheint der Tumor in seinem Baue dem zweiten Kruse'schen auffallend ähnlich zu sein.[1])

---

[1]) Vgl. auch Malassez (Archives de physiologie 1885. VI. p. 413).

**13.** Trzebicky (Prager Zeitschrift für Heilkunde 1885. p. 341). 36jährige Bäuerin. Vor 15 Jahren nach Extraction des ersten Molar. inf. sin. kleines Knötchen bemerkt, das zu einem faustgrossen Tumor anwuchs. Von Mikulicz durch Resection der linken Unterkieferhälfte entfernt. Sämmtliche Zähne vorhanden. Solide Geschwulstmassen und zahlreiche kleine und eine hühnereigrosse Cyste.

**14.** Dernjinsky (Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 40 und 41). 25jähriges Mädchen. Seit 4 Jahren bestehende, langsam gewachsene, jetzt hühnereigrosse, harte Geschwulst des linken Unterkiefers vom 3. Molar aufwärts am aufsteigenden Kieferrande hinaufreichend. Resection der linken Unterkieferhälfte.

**15.** Malassez (Archives de physiologie normale et pathologique 1885. III. Série VI. tome No. 8. p. 398). 60jähriger Mann. Seit 23 Jahren bestehende, anfangs langsam, später schneller gewachsene Auftreibung des ganzen rechten Unterkieferkörpers; sämmtliche Molaren fehlen. Zahlreiche Cysten mit knöchernen Zwischenwänden.

**16.** Nasse (Verhandlungen des XIX. Chirurgen-Congresses 1890. I. p. 129). 41jährige Frau. In 10 Jahren gewachsener, jetzt faustgrosser, solider Tumor mit kleinen Cysten bis zu Bohnengrösse im linken Unterkiefer, gegen Kinn und aufsteigenden Ast scharf abgegrenzt. Resection der linken Unterkieferhälfte.

**17.** Eve (British med. Journ. 1883. Jan. 6.) giebt an, zwölf derartige Geschwülste mikroskopisch untersucht zu haben; einer derselben stammte vom Oberkiefer und wurde von Liston durch Operation entfernt. Die übrigen waren Unterkiefergeschwülste. In ihrem feineren Bau entsprachen sie sämmtlich dem dritten Kruse'schen Tumor, nur einer ist dem zweiten Kruse'schen Falle ähnlich.

**18.** Bernays (The Medical Record, Volume 28, New York 1885. p. 1 bis 5, citirt nach Bennecke, Dissert. Halle 1891. p. 19). Multiloculäre Unterkiefercyste bei einem Neger. Die Alveolen waren mit sternförmigen und runden Zellen ausgefüllt und umkleidet von einer Lage Cylinderepithel, welche ihrerseits wieder von einer Schicht einer homogenen, perlartigen, an einigen Stellen leichte radiäre Streifung zeigenden Substanz umgeben war. B. hält den Tumor für das Resultat einer pathologischen Entwickelung des Schmelzorganes und die erwähnte homogene Schicht für das Product des letzteren, für Schmelz (This layer is evidently the product of the enamel epithelium, and is certainly enamel substance). Es ist dies der erste und bisher der einzige Fall, in dem die Ablagerung von Schmelzsubstanz in einer Kiefercyste beschrieben wurde.

Möglicherweise gehört noch der von Fergusson (St. Barthol. Hosp. Reports 1887 XXII) beschriebene Fall hierher, der mir im Original nicht zugänglich war; aus dem kurzen Referate in Virchow-Hirsch's Jahrbüchern 1887, II, p. 470 wage ich keine bindenden Schlüsse zu ziehen. Das Gleiche gilt für Bayer's Arbeit (Prager medicin. Wochenschrift 1884 No. 39—41), die ich ebenfalls nicht

erhalten konnte. Die von Kruse erwähnte Dissertation von Brösike (Berlin 1874) enthält eine höchst ungenaue und unklare Beschreibung einer uniloculären Zahncyste, muss daher ebenfalls ausgemerzt werden.

---

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, dass multiloculäre Cystome der Kiefer bislang ausserordentlich selten beobachtet sind; ausführliche klinische und pathologische Beschreibungen liegen mir nur über etwas mehr als ein Dutzend Fälle vor, die anderen sind nur soweit charakterisirt, dass man sie ohne Bedenken zu den uns beschäftigenden Geschwülsten rechnen darf.

Am Auffälligsten ist die erheblich häufigere Betheiligung des Unterkiefers gegenüber dem Oberkiefer. Ich selbst habe keinen einzigen Fall von Oberkiefercystom in der Literatur auffinden können, dagegen hat Eve[1]) ein von Liston im Jahre 1836 durch Resection gewonnenes Präparat mikroskopisch untersucht. Dies ist um so merkwürdiger, als nach Partsch[2]) die im Gefolge einer Wurzelperiostitis entstehenden periostalen oder periodontalen Cysten oder Wurzelcysten sich weit häufiger am Oberkiefer, als am Unterkiefer finden (unter 14 mitgetheilten Fällen nur einmal). Wenn wir mit den meisten Autoren die Ansicht theilen, dass die Polycystome von versprengten Zahnkeimen ihren Ursprung nehmen, so müsste man schon annehmen, dass die letzteren am Oberkiefer nur äusserst selten vorkämen, was indessen durch zahlreiche Beobachtungen von überzähligen Zähnen und sogenannten zahntragenden Cysten gerade an diesem Knochen wiederlegt wird. Es ist viel wahrscheinlicher, dass auch der Oberkiefer gelegentlich Sitz mehrkammeriger Cysten ist; nur ist hier die Diagnose derselben erschwert, und offenbar sind Verwechselungen mit anderen Erkrankungen gelegentlich im Spiele gewesen. Die Verschiedenheit im anatomischen Baue beider Knochen wird man dafür beschuldigen müssen. Die Mandibula mit ihrer derben, festen Corticalis wird zwar einem in ihrem Inneren entstehenden Tumor eine Zeit lang energischen Widerstand entgegen setzen, zuletzt werden indessen ihre Wandungen aufgetrieben, blasig ausgebaucht und sogar stellenweise usurirt. Schon geringe Grade von Auftreibung des Unterkiefers,

---

[1]) Eve, British med. Journ. 1883. Jan. 6.
[2]) Partsch, Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. Juli. p. 272.

z. B. bei der gewöhnlichen Kieferperiostitis infolge von Zahncaries, fallen daher dem Untersucher beim ersten Blick schon auf und sind durch die Betastung erst recht leicht zu erkennen. Anders beim Oberkiefer. Entsteht hier eine Neubildung an den Zahnwurzeln, so wird sich dieselbe in vielen Fällen nach dem locus minoris resistentiae, nach der Highmorshöhle hin zunächst ausdehnen; sie kann schon ziemlich lange Zeit bestanden haben, ihre Grösse kann schon eine beträchtiche geworden sein, ohne dass sie auffällige objective Symptome macht. Sie kann die Oberkieferhöhle fast ganz erfüllen, ohne deren Wände vorzuwölben. Die möglicherweise dadurch bedingten Zahn- und Gesichtsneuralgieen, welche längere Zeit die einzigen subjectiven Symptome sind, lassen begreiflicherweise den Untersucher eher an alles andere als eine multiloculäre Zahncyste denken.

Erreicht die Geschwulst nun höhere Grade, so beginnt die Ausdehnung der knöchernen Wand der Höhle. Am leichtesten giebt die nach dem Gesichte zu gewendete Wandung und die Gaumenplatte, meistens ziemlich gleichzeitig nach; weniger erfolgt die Ausdehnung nach der Nase und Orbita hin. Aber auch dann noch ist man Täuschungen ausgesetzt. Denn selbst in dem Falle, in welchem durch eine Probepunction eine seröse, schleimige oder fadenziehende Flüssigkeit zu Tage gefördert wurde, kann es sich noch immer um einen Hydrops des Sinus maxillaris oder um eine Cystenbildung in demselben handeln, wie sie durch cystöse Entartung der Schleimdrüsen in der Schleimhaut der Oberkieferhöhle hervorgerufen wird[1]. Nur eine mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens der Cystenwand kann, wie wir (S. 72) sehen werden vor Verwechselung schützen. Diese ist aber in den von Wernher zusammengestellten Fällen von Schleimcysten nie gemacht. Uebrigens will ich nicht unerwähnt lassen, dass die Drüsen in der Schleimhaut der Oberkieferhöhle nach Merkel[2]) „ganz ungemein spärlich und von rudimentärem Bau“ sind.

Endlich kann nun noch die Diagnose der Zahncystome des Oberkiefers dadurch fast unmöglich gemacht werden, dass eine der Cysten in das Innere der Highmorshöhle platzt und durch

[1]) Wernher, Langenbeck's Archiv. Bd. XIX. p. 535 und Krafft, Cystoma myxomatodes maxillae superioris. Dissert. Würzburg 1886.
[2]) Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 1891. Bd. I. p. 482.

nachfolgende Infection von der Nase aus das Bild eines Empyema antri entsteht.

Man wird daher unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse meines Erachtens nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass auch im Oberkiefer multiloculäre Zahncystome vorkommen können, — was ja auch der Liston'sche Fall direct beweist —, dass nur die Diagnose derselben mit Schwierigkeiten verknüpft ist. In dankenswerther Weise würde man zur Lösung dieser Frage beitragen können, wenn man in zweifelhaften Fällen die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand nicht unterlassen wollte (S. 72).

Ein Unterschied in dem Auftreten hinsichtlich der Seite ist wohl nicht mit Sicherheit zu erweisen. Denn man kann es wohl nur als eine Zufälligkeit ansehen, dass ich zehn linksseitige und nur sechs rechtsseitige Erkrankungen fand, während zweimal (Fall No. 5 und 12) nahezu der ganze Unterkiefer betroffen war. Die Zahl ist eine viel zu kleine, als dass sie genügte, um bindende Schlüsse daraus zu ziehen.

Eher liesse sich schon behaupten, dass die Prämolaren und Molaren häufiger den Ausgangspunkt der Geschwülste bilden, als die Schneide- und Eckzähne; letzteres beobachtete nur Bryk (No. 5). In der Regel suchen die Patienten erst spät ärztliche Hülfe auf, sodass sich nicht mehr genau feststellen lässt, welcher Backzahn den Anstoss gab; in meinem zweiten Falle war es der Weisheitszahn, in Walshams Falle (No. 8) der zweite und bei Trzebickys Patientin (No. 13) der erste Molar.

Auffällig ist die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes (12 Fälle) gegenüber dem männlichen (6 Fälle); indessen vermag ich dafür keine Erklärung zu geben.

Stets wird die Erkrankung bei Patienten nach dem Dentitionswechsel beobachtet. Die Grenzen stellen in den angeführten Fällen das 12. und das 74. Lebensjahr dar; am häufigsten kamen sie in den zwanziger und dreissiger Jahren in Behandlung. Wenn man indessen berücksichtigt, dass die Geschwülste durchgängig ein sehr langsames Wachsthum haben, so ist der eigentliche Beginn der Erkrankung weit früher zu legen, nämlich meistens in die Zeit der Pubertät; nur zweimal (No. 5 und 10) fällt der Beginn nach Angabe der Kranken bereits in das 6. Lebensjahr, also in die Zeit des Zahnwechsels. In der mir zugängigen Literatur findet

sich kein einziger Fall von Geschwulstbildung verzeichnet, bei dem das Milchgebiss noch vollständig und unversehrt war; indessen soll, wie Eve[1]) kurz mittheilt, Coote bereits bei einem 6 monatlichen Kinde und Wilks sogar bei einem Neugeborenen ein Kieferpolycystom beobachtet haben. Doch scheinen dies die einzigen Fälle zu sein, da ich bei keinem anderen der Autoren Andeutungen darüber finde; alle sind sich vielmehr einig darüber, dass es sich stets um eine Erkrankung der Erwachsenen handelt.

Die Zeit der Entwickelung rechnet immer nach Jahren. Kruse's zweiter Fall wurde zwar schon nach einjährigem Bestehen operirt, während Bryk's Kranker seinen kolossalen Tumor 26 Jahre mit sich herumgetragen hatte. In der Regel aber führen die Beschwerden, welche beim Schlucken und Sprechen auftreten, den Kranken nach etwa 5—10 Jahren dem Arzte zu.

Dabei machen sie dann die verschiedensten Angaben über die Ursache der Entstehung. Bei den meisten schliesst sich das Auftreten der Knochenauftreibung an Zahnschmerzen und Caries der Zähne an, einige beschuldigen eine etwas roh ausgeführte Zahnextraction (No. 6 und 13), einer (No. 8) führt den Beginn auf eine Fractur de zweiten Backzahnes mit nachfolgenden Zahnschmerzen zurück, die er beim Aufknacken einer Nuss erlitten hatte, und Bryk's Kranker wurde von dem Hufe eines Pferdes geschlagen, infolge dessen er einen Bruch des Mittelstückes der Kinnlade in der Gegend der Symphyse erlitt. In wenigen Fällen fehlt die Angabe der Entstehungsursache. Im allgemeinen muss man also wohl annehmen, dass Traumen, welche den Kiefer treffen, der Reiz, welchen cariöse Zähne ausüben, Wurzelentzündungen von langer Dauer, kurz alle Momente, welche eine vermehrte Blutzufuhr bedingen, die Entstehung der Geschwülste begünstigen.

Gehen wir nun etwas genauer auf den pathologisch-anatomischen Befund und den mikroskopischen Bau der Geschwülste ein. Aus den angeführten Gründen lege ich den Typus der Unterkiefergeschwulst der Beschreibung zu Grunde. Da dieselbe, wie bereits erwähnt, im Innern des Knochens, an den Zahnwurzeln, ihren Ursprung nimmt, so sind die ersten Anfänge derselben wohl nie zu diagnosticiren, sondern fallen erst dann in die Augen, wenn

---

[1]) Eve, l. c. p. 3.

sie eine von aussen bemerkbare Hervorwölbung erzeugen. Dann wird entsprechend der zunehmenden Ausdehnung der Cysten, die Aussen- und Innenwand des Kiefers vorgewölbt und ausgebuchtet; es heben sich förmliche Buckel von der sonst ebenen Knochenschale ab. Bald erscheint die Vorwölbung mehr auf der äusseren, bald mehr auf der lingualen Seite, vielfach ist die Ausdehnung eine gleichmässige. Schliesslich erreicht dieselbe so hohe Grade, dass die Corticalis der Kinnlade zu einer papierdünnen Schale verdünnt und wie aufgeblasen erscheint; an einzelnen Stellen wird der Knochen usurirt, sodass Lücken in ihm entstehen, welche nur von einer dünnen Membran, vergleichbar den Fontanellen am Schädel des Neugeborenen, überzogen sind. Dieselbe setzt sich zusammen aus dem Perioste der Mandibula und der innen gelegenen Cystenwandung. Drückt man vorsichtig mit dem Finger auf diese Partieen, so kann man die Erscheinung des sogenannten Pergamentknitterns erzeugen, welches durch das Ein- und Wiederherausspringen der dünnen, elastischen, eingedrückten Knochenschale hervorgerufen wird. Dabei mag nicht unerwähnt bleiben, dass die allgemeine Annahme, dass Dupuytren der erste gewesen sei, welcher das „bruit de parchemin“ als diagnostisches Merkmal der Kiefercysten bezeichnet habe, offenbar irrthümlich ist. Nach Magitot ist dieses Symptom schon 1775 von Runge (Thèses de Haller, Lausanne) und 1788 von Jourdain (Maladies de la bouche) als „bruit de coques d'oeuf“ Eierschalengeräusch, beschrieben worden[1]). Dort wo es zu einem vollständigen Schwunde der Knochensubstanz gekommen ist, tritt an seine Stelle das Symptom der Fluctuation, das über grossen Cysten, zumal an der lingualen Seite, so gut wie nie fehlt.

Die Backzähne scheinen mit Vorliebe der Ausgangspunkt für die Geschwulstbildung zu sein, nur in einem Falle (No. 5) waren es die Schneidezähne, aber offenbar auch wohl nur deshalb, weil dieselben durch einen Symphysenbruch der Mandibula in irgend einer Weise in ihren Lebensbedingungen alterirt waren. Dementsprechend nehmen auch die Tumoren fast immer den hinteren Theil des Corpus mandibulae ein und greifen sehr bald in ihrem Zerstörungswerke auf die beiden aufsteigenden Kiefer-

---

[1]) Bennecke, Zur Genese der Kiefercysten. Dissert. Halle 1891. p. 6.

äste über. Ja, wenn sie gar so lange Zeit, wie in dem von Bryk mitgetheilten Falle (26 Jahre), bestanden haben, kann es uns nicht Wunder nehmen, dass selbst beide Unterkieferhälften in Geschwulstmassen aufgehen können[1]). Auffällig ist, dass es durchaus nicht zum spontanen Ausfallen der Zähne dabei kommen muss, sondern dass dieselben bald sämmtlich, bald wenigstens zum grossen Theile erhalten bleiben. In den Fällen, wo sie fehlen, sind sie meistens wegen der mit Beginn der Geschwulstentwickelung einhergehenden Zahnschmerzen ausgezogen worden, ein Eingriff, der zumal bei gleichzeitig bestehender Zahncaries nur zu leicht erklärlich ist.

Niemals macht das multiloculäre Cystom als solches Ulcerationen des Zahnfleisches, sondern überall ist die Kieferauftreibung von Schleimhaut mit glatter Oberfläche bedeckt. Die scheinbaren Ausnahmen haben ihre Gründe. Entweder entwickelt sich um die Alveole eines ausgezogenen Zahnes bei nicht ausreichender Pflege des Mundes ein geschwüriger Process, oder es wird vom Arzte in diagnostischer oder therapeutischer Absicht eine der Cysten vom Munde aus eröffnet, in dieselbe gerathen in der Folgezeit Speisetheile und führen zur Verjauchung, oder endlich es klemmen sich Nahrungsbestandtheile zwischen die Unebenheiten und in die Buchten der Geschwulst und führen, wenn sie nicht sorgfältig daraus entfernt werden, zu Eiterungen, wie wir sie bei den von den Weisheitszähnen ausgehenden Wurzelperiostitiden zu sehen gewohnt sind. Alles dies sind Schädlichkeiten, welche von aussen hineingerathen. Niemals zeigt aber die Geschwulstbildung — im Gegensatz zu malignen Tumoren — die Neigung von Innen her die Schleimhaut zu durchbrechen und zu zerstören.

Daher beobachtet man auch nie ein Uebergreifen auf die benachbarten Weichtheile der Wange und des Mundbodens, und eine Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen tritt nur dann ein, wenn der Tumor durch Eindringen von Fäulnisserregern von der Mundhöhle aus in Zersetzung bereits übergegangen ist.

Diesem Umstande ist es auch wohl nicht zum mindesten zuzuschreiben, dass indolente Personen erst dann ärztliche Hülfe auf-

---

[1]) Auch Heath (British medic. Journ. 1887. I. p. 1321) giebt eine Abbildung (Fig. 15) eines solchen Falles.

suchen, wenn der Tumor eine ganz enorme Grösse erreicht hat. Falkson und Bryk beschreiben Geschwülste, welche $1^1/_2$ kg wogen und vom Jochbogen bis zur Mitte des Brustbeines hinabreichten. Nur daraus, dass sie aus Hohlräumen zusammengesetzt waren und daher nicht so schwer waren, wie man bei der enormen Grösse sonst wohl erwarten könnte, lässt es sich erklären, dass die Kranken den Kiefer überhaupt noch bewegen konnten[1]). Indessen sind dies die extremsten Formen; die meisten Untersucher beschreiben Geschwülste von Gänseei- bis Faustgrösse.

Macht man nun einen grossen Schnitt durch das ganze Präparat, so eröffnet man dadurch ein System von Hohlräumen, welche zum Theil in sich abgeschlossen sind, zum Theil mit einander in Verbindung stehen. Die Zwischenwände sind im allgemeinen membranös, haben aber vielfach Einlagerungen von kleinen Knochenplättchen, die beim Durchschneiden ein knisterndes Geräusch geben.

Dabei entleert sich eine mehr oder weniger blassgelblich gefärbte, eiweisshaltige, fadenziehende Flüssigkeit, der gelegentlich altes geronnenes oder flüssiges Blut beigemischt ist. Communicirt der eine oder der andere Hohlraum vorher mit der Mundhöhle, so kann der Inhalt selbstverständlich eitrig oder verjaucht sein. In wenigen Fällen schwimmen in der Flüssigkeit Cholestearinplättchen. Die Grösse der Cysten wechselt von der eines Hühnereies oder einer Wallnuss bis zu winzig kleinen, die man noch eben mit blossem Auge erkennen kann. So erhält das Ganze eine gewisse Aehnlichkeit mit Honigwaben oder einem Schwamm, dessen grosse und kleine Poren sich regellos an einander reihen. Die Innenwand der Cysten ist meist glatt. Nur hie und da fallen stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen auf, die schon bei Lupenvergrösserung sich ebenfalls als aus lauter kleinen Cystchen zusammengesetzt erweisen.

Diese Knötchen stellen die ersten Anfänge der Neubildung

[1]) Beispielsweise wiegt die resecirte Unterkieferhälfte meiner Patientin (Fall No. 1) nur 26 Gr., während ich durch eine Reihe von Gewichtsbestimmungen normaler, macerirter, zahnloser Unterkiefer durchschnittlich ein Gewicht von 36 Gr. für eine Hälfte fand. Dies würde somit einen Gewichtsverlust von fast 28 pCt. bedeuten. Allerdings wurde das Präparat nach Eröffnung der Cysten gewogen. Indessen glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass der Unterkiefer bereits vor Entleerung seiner serösen, specifisch leichten Flüssigkeit etwa um $^1/_4$ seines Gewichtes leichter geworden war.

dar und bilden daher den Ausgangspunkt unserer mikroskopischen Untersuchung. Unschwer erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 2), dass die Geschwulst aus zahlreichen soliden Zellzapfen, Alveolen und cystischen Hohlräumen der verschiedensten Grösse besteht, welche in ein kernarmes faseriges Bindegewebe eingebettet sind. Dort wo der Tumor bis dicht an das Zahnfleisch hinanreicht, finden sich die Zeichen einer entzündlichen Infiltration; in den mit Methylenblau gefärbten Präparaten vermisst man nie die dunkelviolett tingirten Mastzellen. Gefässe sind nur in geringer Zahl in dem Bindegewebe vorhanden, durchbrechen aber hie und da die Wandung der Alveolen, um in deren Inneren Capillarschlingen (Fig. 3) zu bilden, die sich nicht selten in den benachbarten Hohlraum hinüberschlängeln. Oft findet man kleine Inseln von Knochengewebe eingesprengt mit typischen Knochenkörperchen. Einige Untersucher fanden am Rande derselben Osteoklasten; ich habe den Befund nicht bestätigen können.

Wichtiger ist das alveoläre Gewebe. In demselben kann man leicht die verschiedenen Entwickelungsstufen der Cysten studiren. Es ist zweckmässig drei Stadien zu unterscheiden: nämlich das der soliden Zellstränge, der Alveolen- und der Cystenbildung.

Die Zellstränge erscheinen als solide Zapfen, von rundlicher oder elliptischer, cylinderförmiger oder auch dendritisch verzweigter Form, und sind an ihren Enden nicht selten kolbig aufgetrieben. Sie werden umsäumt von einer einfachen Reihe sehr regelmässiger, hoher Cylinderepithelien mit grossem, länglichem Kerne, der die üblichen Kernfärbemittel gut aufnimmt. Innerhalb derselben liegen regellos neben einander polygonale Zellen mit bläschenförmigem, ovalen Kerne, der sich nur schwach färbt.

Nur die kleinsten Zellzapfen bestehen ausschliesslich aus diesen beiden Zellformen; haben sie erst etwas an Grösse zugenommen, so gesellt sich dazu eine dritte, die Sternzelle. Dies sind Gebilde mit einem zarten, zierlichen Zellleib und vielen langen Ausläufern, die unter sich Verbindungen eingehen und sich mit einander verschlingen, so dass dadurch ein Netzwerk mit mehr oder weniger weiten Maschen entsteht. Ihr Kern ist klein und färbt sich gut. Im allgemeinen finden sie sich nur in geringer Zahl, so dass man nicht einmal in jedem Gesichtsfelde eine sieht. Meistens liegen

sie im Centrum der Alveolen mitten zwischen den polygonalen Zellen zerstreut, nur selten trifft man sie in der Nähe des Cylinderzellensaumes. Hier finden sich in der Regel nur polygonale Zellen. Offenbar sind die sternförmigen Zellen nicht sehr widerstandsfähig gegenüber den in ihrer Nachbarschaft sich abspielenden degenerativen Vorgängen.

In den grösseren Alveolen sieht man nämlich, wie das Netzwerk der Sternzellen grossmaschiger wird und Vacuolen in demselben auftreten. Dieselben sind mit einer feinkörnigen Masse angefüllt, welche offenbar nichts anderes, als eine durch die Alkoholhärtung bedingte Gerinnung einer eiweisshaltigen, schleimigen Flüssigkeit ist. Daneben finden sich grosse aufgequollene Zellen mit glasigem Zellleib und nur sehr schwach gefärbtem Kerne, andere scheinen kernlos zu sein (jedenfalls nehmen sie keine Kernfärbemittel an) und endlich grosse und kleine, kreisrunde Colloidtropfen, die im frischen Präparate durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen in die Augen fallen. Mit Picrocarmin färben sie sich leicht gelb; in den mit Methylenblau gefärbten Präparaten sieht man in ihrem Innern, sowie in dem Protoplasma der aufgequollenen Zellen zahlreiche intensiv dunkelblau gefärbte feine Körnchen, die wohl als Chromatinsubstanz, als Reste des im Schwunde begriffenen Kernes, aufzufassen sind. In einigen Zellen liegt der Kern randständig; legen sich mehrere zwiebelschalenartig an einander, so entsteht dadurch ein Bild, das an die Perlkugeln des Cancroids (Fig. 3) zwar erinnert, aber sich doch durch die stets fehlende Verhornung davon unterscheidet. Bei nicht hinreichend genauer Untersuchung mag gelegentlich wohl eine Verwechselung mit Carcinom vorgekommen sein. Darüber später.

Erreichen die Vacuolen eine bestimmte Grösse, so findet man sie nicht selten umgeben von mehreren Schichten langgestreckter Zellen mit langem Kerne, die unvermerkt in die polygonalen Zellen übergehen. Man wird mit Recht annehmen, dass erstere aus letzteren durch den im Innern der Vacuolen herrschenden Flüssigkeitsdruck in ähnlicher Weise entstanden sind, wie in der Umgebung eines metastatischen Krebsknotens in der Leber die Leberzellen durch den Gewebsdruck abgeplattet werden.

Da man niemals colloid entartete Zellen mit Ausläufern und Fortsätzen antrifft, so ist es wahrscheinlich, dass die sternförmigen

Zellen dieser regressiven Metamorphose nicht anheimfallen, sondern nur die polygonalen Zellen, von denen mehr oder weniger veränderte in jedem Gesichtsfelde neben einander liegen. Je grösser das Maschennetz der Vacuolen, desto mehr Colloidtropfen.

So geht der Schwund der Zellen und die Verflüssigung weiter, bis die Hohlräume nur noch mit einer einfachen Schicht Cylinderepithel ausgekleidet sind, während der Inhalt nur aus einer feinkörnigen Masse besteht, der gelegentlich einige Blutkörperchen beigemengt sind. Selbst in den Cysten, welche Wallnussgrösse erreichen, habe ich stets einen Saum von Cylinderzellen nachweisen können, die allerdings wohl nicht ganz so hoch, wie in den kleineren Alveolen waren. Bei sorgfältiger Untersuchung findet man unter zahlreichen Präparaten stets das eine oder andere, in dem man in der Cystenwand selbst die ersten Anfänge der Tumorbildung antrifft. (Fig. 5.) Einige Autoren finden die grössten Cysten mit Plattenepithel ausgekleidet, wohl ebenfalls der Ausdruck eines excentrisch wirkenden Flüssigkeitsdruckes. Niemals verfallen aber die Cylinderepithelien der colloiden Degeneration; sicher sind sie demnach widerstandsfähiger, als die polygonalen und die sternförmigen Zellen, die mit ihnen den Tumor aufbauen.

Dies der pathologisch-anatomische Befund der multiloculären Kiefercyste. Die Deutung der Herkunft des Epithels im Innern des Kieferknochens ist auf verschiedene Weise versucht worden. Einige Autoren (Büchtemann, Eve und Trzebicky) nehmen ein eigenthümliches Bestreben der Mundschleimhaut an, in die Tiefe zu dringen und dort fortzuwuchern. „Die Entwickelung der Cysten", sagt Büchtemann[1]), „geht allem Anschein nach in der Weise vor sich, dass zunächst sich von dem Schleimhautepithel Fortsätze in die Tiefe senken; diese bilden Anschwellungen, welche sich mit einfachen Ausstülpungen und Anhängen von der Form der Schleimdrüsen bedecken. Diese füllen sich mehr und mehr mit Zellen, schnüren sich ab und wachsen dann selbstständig weiter. An ihrem Umfang wachsen neue Sprossen hervor, die denselben Process durchmachen. Je grösser die Cysten werden, um so mehr scheint das Vermögen, Sprossen zu treiben, abzunehmen. An dem untersuchten Stück ist nur eine Stelle, wo das Schleimhaut-

[1]) l. c. p. 253.

epithel in die Tiefe Fortsätze, die sich schliesslich in Cysten umwandeln, abschickt, nämlich die Gegend der Zähne". Eve[1]) schliesst sich der Ansicht an. Er beobachtete zumal an den Rändern der ulcerirten Partieen, wo die Zähne ausgefallen waren, eine allmälig zunehmende Verdickung des Zahnfleischepithels und zahlreiche Epithelpapillen, die sich ununterbrochen in die Zellstränge, welche den Tumor zusammensetzen, fortsetzten.

Diese Hypothese hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Kann man sich doch nicht recht vorstellen, wie durch ein in die Tiefe Wuchern des Plattenepithels der Mundschleimhaut ein Tumor mit solch' complicirtem Bau, wie das multiloculäre Cystom, mit Cylinderzellen, Sternzellen und polygonalen Zellen, mit Vacuolen und Cystenbildungen entstehen soll und nicht vielmehr, wie wir es doch sonst gewohnt sind, ein einfacher Hautkrebs. Ausser mir haben nun aber auch andere Autoren (Dernjinsky, Malassez, Kruse u. A.) in ihren Präparaten derartige Bilder nicht gesehen (Fig. 2). Wären die von Eve und Büchtemann beschriebenen Fälle die einzigen, so könnte man die von ihnen gezogenen Schlüsse allenfalls noch gelten lassen. Aber von dem Augenblick an, wo man ähnliche Geschwülste findet, ohne dass bei ihnen die erwähnten Wucherungen hätten beobachtet werden können, muss man zugeben, dass sie auch ohne diese entstehen können. Auch Malassez[2]) hält es nach seinen Untersuchungen nicht für wahrscheinlich, dass das Epithel des Zahnfleisches an der Bildung der oberflächlichen Schichten des Tumors Theil nimmt, weil es nicht sichtbar hypertrophisch erscheint, die Schleimhaut gesund und das kranke Gewebe noch ziemlich weit entfernt ist; weil endlich die oberflächlichen Partieen der Geschwulst sehr den tiefen Schichten ähneln, deren paradentärer Ursprung in die Augen fallend ist.

Ich möchte vielmehr glauben, dass der von Büchtemann und Eve constatirte Befund nur der Ausdruck einer sei es entzündlichen, sei es traumatischen Reizung der Schleimhautoberfläche ist, wie man es an mikroskopischen Schnitten aus der Umgebung von Fistelkanälen oder Ulcerationsflächen täglich sehen kann. Findet man doch beispielsweise gar nicht selten an der Oberfläche ulcerirter

[1]) Eve, l. c. p. 8[1].
[2]) l. c. VI. p. 404.

Mammacarcinome eine ganz ausgesprochene Papillenwucherung. Und doch wird Niemand behaupten wollen, dass der Brustkrebs von der äusseren Haut seinen Ursprung nimmt. Nun haben aber Büchtemann und Eve — nach ihren eigenen Worten — ausschliesslich an den Rändern der ulcerirten Partieen und in der Gegend der Zähne die erwähnte Epithelwucherung gefunden!

Nicht glücklicher ist Kolaczek's[1]) Annahme, dass es sich um ein Adenom der Schleimdrüsen des Zahnfleisches handele. Denn bekanntlich giebt es im Zahnfleische gar keine Drüsen[2]), wovon ich mich durch eigene Untersuchungen überzeugt habe. Kolaczek scheint das zwar zu wissen, nimmt aber trotzdem für seinen Tumor „eine Sonderstellung in Anspruch, da er nicht von praeexistenten normalen Drüsen abstamme, sondern von Drüsengewebe, das in einer der embryonalen Bildung ähnlichen Entwickelung begriffen, oder überhaupt aus der fötalen Zeit her zu einem normal physiologischen Abschlusse noch nicht gekommen ist. Im letzteren Falle wäre der Tumor als angeboren anzusehen.“ Die Annahme einer Adenombildung aus nicht existirendem Drüsengewebe dürfte heutigen Tags wohl keine Anhänger weiter finden.

Forget[3]) 1840 (Th. doct. Paris 1840), welcher constatirt hatte, dass die Cysten in den Markräumen des spongiösen Knochengewebes auftreten und eine eigene Wandung besitzen, glaubte, dass sie durch eine Alteration einer angenommenen Membran, welche normaler Weise diese Markräume austapezieren sollte, entständen. Diese sollte die eigene Wandung der Cyste bilden und ihren Inhalt secerniren. Nun giebt es aber eine solche Membran nicht; folglich stürzt auch die ganze Theorie in sich zusammen.

Diday (1839) und nach ihm Nélaton (1847) und Guibout (1847) nahmen ganz im allgemeinen an, dass die Kiefercysten ihren Ausgang von den Zahnfollikeln nehmen, und Denucé adoptirte diese Hypothese, um eine multiloculäre Cyste zu erklären, die Pibret in der Société anatomique gezeigt hatte. „Die Erklärung,“ sagt Malassez[4]), „mag bis zu einem gewissen Grade für die uni- und pauciloculären Cysten zulässig sein, lässt sich aber nicht auf

---

[1]) l. c. p. 446.
[2]) Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie 1891. p. 365.
[3]) Malassez, Archives de physiol. normale et pathologique 1885. III. Série. VI. No. 8. p. 405.
[4]) l. c. 406.

die multiloculären anwenden, weil die Zahl der Hohlräume beträchtlich diejenigen der normalen Follikel übertrifft. Indessen fügt Denucé am Schlusse hinzu, dass sie vielleicht auch mit der Zahnentwickelung zusammenhängen könnten, und scheint damit die Wahrheit bis zu einem gewissen Punkt dunkel zu ahnen."

Im Jahre 1879 hat Falkson[1]) auf Grund eines von ihm untersuchten Falles von multiloculärem Cystom die Vermuthung aufgestellt, dass der Ursprung des Epithels im Innern der Kiefergeschwulst aus einer Wucherung der zelligen Elemente des Schmelzorganes hervorgegangen sei, eine Annahme, der Bryk sich angeschlossen hat. Falkson war es, welcher zuerst darauf hinwies, dass dieselben Cylinderzellen und dieselben polygonalen und sternförmigen Zellen, welche die Geschwulst aufbauen, sich in dem Epithel des embryonalen Schmelzorganes wiederfinden. Die Cylinderepithelien bilden hier die Tunica interna des Schmelzkeimes, die polygonalen finden wir in dem Stratum intermedium (Waldeyer) und die Sternzellen in der Zona media wieder[2]). Falkson führt daher den Ursprung der Geschwulst auf einen überzähligen oder vielleicht auch nicht überzähligen, aber entarteten Schmelzkeim zurück. Er betont dabei, dass es nicht nöthig sei, dass ein ganzes Schmelzorgan dieser Degeneration anheimfalle, es brauche nur eine „abnorme Ausstülpung" desselben Anlass zur Geschwulstbildung gegeben haben — eine Ansicht, welche, wie wir sehen werden, der von Malassez vertretenen ausserordentlich nahe kommt. In der That hat Falkson's Hypothese viel Bestechendes. Indessen braucht man garnicht eine überzählige Zahnanlage oder eine anormale Umwandlung der Cylinderepithelien und der Zellen der intermediären Schicht des Schmelzkeimes anzunehmen, wenn man sich der von Malassez auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen aufgestellten Theorie anschliesst.

Es ist erforderlich, etwas genauer auf seine Untersuchungen einzugehen. Malassez[3]) fand nämlich, dass in der Zeit des intrauterinen Lebens, in welcher der Epithelüberzug des Alveolarrandes der Kiefer jenen Fortsatz in die Tiefe schickt, aus welchem sich

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 124.
[2]) Scheff, Handb. der Zahnheilk. Bd. I. p. 268.
[3]) Malassez, Archives de physiol. normale et pathologique. 1885. III. Série. V. No. 2. p. 129ff.

durch Abschnürung die Schmelzorgane der Milchzähne bilden, von der ganzen Ausdehnung dieser Wucherung, sowohl vom Zahnfleischepithel, wie von den Stielen der Schmelzorgane, wie endlich von deren Aussenfläche selbst, eine grosse Anzahl Epithelknospen entspringt. Nur eine kleine Menge derselben spielt eine physiologisch wichtige Rolle, indem sie sich zu den Schmelzorganen der bleibenden Zähne ausbildet. Malassez hat diese Epithelknospen an menschlichen Föten von $2^1/_2$ bis 6 Monaten einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. In diesem Alter findet man die Epithelproductionen gewöhnlich in drei Schichten: eine oberflächliche, an die tiefe Schicht des Zahnfleisches angrenzende, eine tiefe, mit dem Schmelzorgane selbst zusammenhängende und eine mittlere Schicht. Die oberste besteht hauptsächlich aus Malpighi'schen Zellen, welche entweder keulenförmig oder schlauchförmig angeordnet sind, wobei die peripherischen cylindrisch und die centralen abgeplattet sind. Die mittlere bildet im ganzen ein unregelmässiges Epithelnetz von Zellen ohne bestimmten Charakter, jedoch finden sich auch hier schlauchförmige Anordnungen, indem die peripherischen Zellzüge cylindrische Form annehmen und im Centrum sphärische und polyedrische Zellen sich befinden. Die tiefste Schicht zeigt die bekannten Zellformen des Schmelzorgans: cylindrische, polygonale und netzförmig mit einander verflochtene Zellen. Eine schlauchförmige Zellanordnung findet sich auch in dieser Schicht in den vom Schmelzorgane selbst abgehenden Knospen.

Malassez[2]) untersuchte weiter den normalen Unterkiefer eines Erwachsenen und wies in demselben epitheliale Zellmassen nach, welche die Zahnwurzeln allseitig wie ein Netzwerk umgebend sich vom Epithel des Zahnfleisches bis zur Wurzelspitze herab erstreckten. Die Zellmassen hatten die verschiedensten Formen. Bald waren es kugelige, cylindrische, ovale Haufen, bald hatten sie die Gestalt von langen Zügen, bald von traubenförmig verzweigten Gebilden. Stets waren sie solide und zeigten bisweilen die Andeutung einer Membrana propria. Die Zellen, welche sie zusammensetzten, waren im allgemeinen polyedrisch, ziemlich klein, wie zusammengeschrumpft. Indessen fanden sich in einigen

---

[1]) l. c. 141.

grösseren Haufen gelegentlich Cylinderzellen, welche senkrecht gegen die Aussenwand eingepflanzt waren; in den länglichen Zügen waren auch die Zellen länglich, gleichsam in der Längsrichtung der Zellhaufen ausgezogen. Die polyedrischen Zellen hatten einen kleinen Zellleib und dementsprechend einen relativ grossen Kern, grenzten fest an einander und hatten anscheinend keine Zwischensubstanz.

Die Unterschiede, welche Malassez zwischen diesen Zellhaufen beim Fötus und denen beim Erwachsenen constatirte, liessen sich leicht erklären. Beim Erwachsenen reichten sie weiter in die Tiefe bis zur Wurzelspitze, was sich ohne weiteres aus dem Wachsthume des Zahnes ergiebt; die Schrumpfung der Zellen ist er geneigt, als eine Folge des mechanischen Druckes aufzufassen, welchem sie beim Wachsen ausgesetzt sind.

Malassez hat diese Epithelhaufen beim Erwachsenen in allen von ihm untersuchten Fällen constatiren können und zieht daraus den Schluss, dass sie als Ueberreste jener oben beschriebenen, mit der Zahnbildung zusammenhängenden, überschüssigen Epithelwucherungen aufzufassen sind. Er bezeichnet sie als „débris épithéliaux paradentaires", als paradentäre Epithelreste.

Ueber die physiologische Bedeutung derselben ist Malassez zu keiner bestimmten Ansicht gekommen; er glaubt, sie als abortive Zahnanlagen auffassen zu müssen, analog jener Reserveschmelzkeime, welche man bei denjenigen Thieren findet, deren Zähne sich regeneriren. Sie würden dann dazu dienen, überzählige Zähne oder solche der 3. und 4. Dentition zu bilden.

Dagegen spielen sie in pathologischer Hinsicht offenbar eine sehr wichtige Rolle bei Entstehung einer Reihe von Kiefertumoren und zwar aller derjenigen, welche zu den epithelialen gehören. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, zu prüfen, in wie weit Malassez's Annahme für die übrigen Tumoren Anerkennung verdient, ob man wirklich ihm Recht geben soll, wenn er die Granulationen der Wurzelspitze, die periostalen Cysten, Epulitiden mit epithelialen Wucherungen, Odontome, etc. auf die Epithelreste zurückführen will. Die Frage bedarf der Nachprüfung. Bei der Entstehung der multiloculären Cysten sind sie zweifellos der Ausgangspunkt. In diesem Punkte seiner Theorie hat er

bereits auch in Deutschland Anhänger gefunden: ich erwähne Kruse, Nasse und Dernjinsky und schliesse mich auf Grund meiner Untersuchungen an. Kruse weist an 3 verschiedenen Tumoren (siehe oben, Seite 60) die einzelnen Entwickelungsphasen des Polycystoms nach. In dem ersten fanden sich zierliche, durchweg solide, oft dendritisch verzweigte Zapfen epithelialer Zellen in einem bindegewebigen, gefässarmen Stroma; im zweiten werden diese Zellzapfen von einer Lage ungemein zierlicher, schlanker Cylinderzellen umsäumt, während in ihrem Innern die ersten Anfänge der colloiden Degeneration sich bemerkbar machen; im dritten finden sich neben den aus den beiden ersten Geschwülsten bekannten Gebilden noch fertig ausgebildete kleine und grössere Cysten. Fast alle in der Literatur von mir aufgefundenen Fälle entsprechen dem Typus No. 3. Nur ein Fall von Heath (in der obigen Zusammenstellung No. 12) scheint nach Art des zweiten Kruse'schen Tumors gebaut zu sein. Auf jeden Fall ist aber diese Form bislang sehr selten gefunden.

Malassez[1]) wendet sich bei dieser Gelegenheit gegen die von Magitot aufgestellten Hypothesen der Entstehung der multiloculären Kiefercysten und verwirft vor allen Dingen die Annahme, dass die multiloculären aus den uniloculären Cysten folliculären Ursprungs dadurch entständen, dass letztere Fortsätze in die Alveolen des spongiösen Gewebes schickten, die dann später zu Scheidewänden würden. Was er dafür gehalten, seien keine in der Bildung, sondern in der Atrophie begriffene Scheidewände gewesen, die betreffenden Hohlräume seien also im Begriff, mit einander zu verschmelzen, nicht sich zu theilen.

Ich habe auf der Bonner Klinik wiederholt Gelegenheit gehabt, excidirte Stückchen aus der Wand einer uniloculären, folliculären Zahncyste mikroskopisch zu untersuchen, habe aber immer nur gefunden, dass dieselbe aus einem Kern- und Gefässarmen Bindegewebe bestand, auf dessen Innenfläche ein einschichtiges Plattenepithel aufliegt. Niemals sind mir dagegen Cylinderepithelien, Sternzellen oder die für den Aufbau der multiloculären Cysten wichtigen polygonalen Zellen oder deren Degenerationsformen zu Gesichte gekommen, sodass ich auch aus diesem

[1]) l. c. 1885. VI. p. 407.

Grunde annehmen muss, dass das multiloculäre Cystom aus der einfachen Folliculärcyste nicht hervorgeht.

Ich habe geglaubt, auf **Malassez's** sorgfältige und interessante Untersuchungen etwas genauer eingehen zu müssen, da sie meines Erachtens uns einen grossen Schritt in der Deutung einer Anzahl in ihrer Entstehung bislang noch dunkelen Kiefertumoren weiter bringen, um so mehr, als ich sehe, dass die Angaben über die normaler Weise vorkommenden paradentären Epithelreste von deutschen Anatomen noch nicht nachgeprüft sind. Es ist mir indessen nicht zweifelhaft, dass die paradentäre Theorie in noch grösserem Umfange sich Anhänger erwerben wird.

Ich wende mich zur **Symptomatologie** der multiloculären Kiefercysten. Oft sind die klinischen Erscheinungen sehr gering. Eine leichte, kaum merkliche, unter den Backenweichtheilen sich verbergende Schwellung wird oft jahrelang ertragen, da sie ausser der gelinden Geschwulst keine Beschwerden hervorruft.

In anderen Fällen klagen die Kranken allerdings im Beginne über sehr heftige Zahnschmerzen und lassen sich infolge dessen nach einander oft einen grossen Theil ihrer Zähne ausziehen, ohne dass dadurch das Leiden gemildert würde; ähnlich, wie mancher an Trigeminusneuralgie Leidender einen Theil seines Gebisses opfern muss, ehe die richtige Diagnose gestellt wird. Bemerkenswerth ist übrigens, dass im weiteren Verlaufe der Geschwulstentwickelung nicht selten die Zahnschmerzen ganz von selbst schwinden, auch dann, wenn die Zähne nicht extrahirt wurden. Vielleicht hat man sich dies so zu erklären, dass die Trigeminusfasern durch die Geschwulst schliesslich zu Grunde gerichtet werden und daher nicht mehr centripetal leiten können. Die Kranken sind ihre Schmerzen los und hocherfreut über die Besserung ihres subjectiven Befindens, wenn auch „die dicke Backe“ dauernd bestehen bleibt.

Erst wenn nach Monaten und Jahren die Schwellung grösseren Umfang annimmt, wenn sie den Kranken durch die zunehmende Entstellung lästig wird, wenn die Sprache undeutlich, die Kieferbewegungen und der Kauakt erschwert werden und zumal der sich stets einstellende fortwährende Speichelfluss die Kranken quält, erst dann nehmen sie ärztliche Hülfe in Anspruch und begehren die Entfernung der Geschwulst.

Bei der objectiven Untersuchung constatirt man dann den

oben (Seite 66 ff) genauer geschilderten Befund. Der Knochen ist aufgetrieben, oft mehr an der Aussen- als an der Innenseite, und besteht aus mehreren kugeligen und ovalen, grossen und kleinen Hohlräumen mit membranösen Wandungen oder dünnen Knochenschalen, die beim Betasten das Gefühl der Fluctuation beziehungsweise des Pergamentknitterns geben. Unkundige vermuthen in der Geschwulst vielfach einen Abscess, incidiren und entleeren eine seröse, fadenziehende, gallertartige Flüssigkeit, in der hin und wieder Cholestearinkrystalle schwimmen. Ist bereits früher ein Zahn spontan ausgefallen oder extrahirt, so ist der Inhalt der in der Regel mit der leeren Alveole communicirenden Cyste gewöhnlich eitrig, jauchend, das Zahnfleisch abgehoben, ulcerirt, schmerzhaft. Niemals greift der Tumor auf die umgebenden Weichtheile über; dieselben sind höchstens entzündlich infiltrirt, wenn die Geschwulst im Verjauchen begriffen ist. Auch nur dann findet man eine leichte Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen, niemals aber Geschwulstmetastasen in ihnen.

Die stärkste Belästigung für den Patienten erwächst aus der eitrigen Zersetzung des verhaltenen Cysteninhaltes. Die secundäre Entzündung der Cystenwand macht Schmerzen, die Zersetzung des in grosser Menge retinirten Cysteninhaltes, bewirkt quälenden Foetor ex ore und schlechten Beigeschmack aller Speisen.

Sitzt der Tumor im Oberkiefer, so ist die Diagnose aus den oben (Seite 63 ff) entwickelten Gründen schwer zu stellen. Verwechselungen mit anderen Geschwülsten oder, falls der Cysteninhalt in das Antrum durchgebrochen ist, mit Hydrops oder Empyem werden vielfach nicht zu vermeiden sein. Bei fehlender Auftreibung der facialen Kieferwand, dürfte für den Nachweis eines nach der Kieferhöhle hin sich entwickelnden Cystoms die Durchleuchtung des Oberkiefers von Werth sein. „Denn da die dünnen Wände der Cysten, wie ihr flüssiger Inhalt, das Licht viel leichter durchscheinen lassen, so erscheint der Kiefer viel heller, als der anderseitige“ [1]). Die Frage, ob die Cyste mit dem Antrum communicirt, kann durch den Abfluss der Flüssigkeit aus der Nase beim Einspülen in die Cyste entschieden werden.

Zur Behandlung der multiloculären Kiefercysten stehen uns

[1]) Patsch, l. c. p. 285.

verschiedene Wege zu Gebote. Die Methode der Punction ohne oder mit nachfolgender Injection von Jodtinctur, Lugol'scher Lösung oder anderer reizender Substanzen muss von vorne herein als unzulänglich bezeichnet werden. Denn jeder, der den anatomischen Bau der Geschwülste kennt, muss zugeben, dass durch die Entleerung einer oder mehrerer, gewöhnlich nicht mit einander communicirender grösserer Hohlräume nur den zurückgebliebenen Alveolen und kleineren Cysten mehr Raum zu ihrer Entwickelung geschaffen wird, und gerade diejenigen Partieen, welche die ersten Anfänge der Geschwulst darstellen, durch den Eingriff überhaupt nicht betroffen werden.

Aus demselben Grunde kann auch die von Mason Warren[1] (Boston medical and surgical journal 1866) geübte Methode nicht empfohlen werden. Er punktirt den Hohlraum, bricht die knöchernen Wände ein und will durch nachfolgende wiederholte Injectionen reizender Flüssigkeiten eine Knochenneubildung anregen. Mag dies immerhin bei den einkammerigen Follicularcysten möglich sein, die multiloculären Geschwülste werden dieser Behandlung stets trotzen.

Radicaler geht schon Butcher (Dublin) vor. Er macht eine Incision der Cysten vom Munde aus und entfernt die ganze äussere Knochenwand des Kiefers mit Hohlmeissel und Knochenscheere. Dabei sollen die Zähne möglichst wenig geschädigt werden und fest bleiben, und die Höhle soll sich durch Granulationen schliessen. Dabei ist vom kosmetischen Standpunkte der Vortheil nicht zu unterschätzen, dass die vorher durch die Kieferauftreibung bedingte Entstellung des Gesichtes beseitigt wird, ohne dass äusserlich eine Narbe zu sehen wäre.

Indessen ist in den Fällen, wo die Geschwulst in der Gegend der hinteren Backzähne sitzt, eine ausgiebige Entfernung des Erkrankten vom Munde aus nicht möglich. Es ist dann zweckmässiger, so zu verfahren, wie Herr Geheimrath Trendelenburg in dem zweiten von mir beschriebenen Falle vorging. Man macht am Unterkieferrande einen langen Schnitt durch die Haut bis auf den Knochen, hebelt die Weichtheile zurück und legt die Geschwulst in ihrer ganzen Ausdehnung frei, sodass eine gründliche

[1]) Heath, l. c. 1887. June 18. p. 1323.

Entfernung derselben möglich ist. Unsere auf diese Weise operirte Kranke ist jetzt drei Jahre recidivfrei. Verlegt man den Schnitt etwas auf die Unterseite des Unterkiefers, so ist auch die Narbe kaum zu sehen.

Zumal bei jungen Personen mit deutlich fluctuirenden langsam gewachsenen Cysten, welche nicht den Verdacht einer bösartigen Entartung erregen, ist dieses schonende Verfahren entschieden anzurathen. Allerdings muss man die Patienten in Rücksicht auf einen etwaigen späteren grösseren Eingriff überwachen.

Letenneur's[1]) Fall ist in dieser Beziehung lehrreich: eine multiloculäre Cyste war mit den benachbarten Theilen des Kiefers weggenommen, wobei nur die untere Wand des Knochens stehen blieb, um als Stütze zu dienen. Acht Jahre später fand sich wiederum an derselben Stelle, auf dem Grunde der Scheidewand, eine Cyste, welche breit eröffnet und mit dem Glüheisen behandelt wurde. Vier Jahre später hatte sich wieder eine multiloculäre Cyste gebildet!

Man braucht nicht anzunehmen, dass solche Recidive von etwa zurückgebliebenen Resten des primitiven Tumors ausgegangen seien; sie können auch von paradentären Epithelresten der Nachbarschaft ihren Ursprung nehmen. Man ersieht daraus, dass man bei dieser Art der operativen Entfernung der Kiefercystome jedenfalls sehr sorgfältig und gründlich vorgehen und lieber etwas zu viel, als zu wenig Knochen- und Cystenwand der Nachbarschaft opfern muss.

Sobald aber die Geschwulst ausser den Cysten mehr solide Partieen aufweist, zumal wenn die ersteren an Zahl und Grösse zurücktreten, ist das einzig richtige Verfahren die Entfernung der einen Hälfte oder eines noch grösseren Theiles des Kiefers. Ferner ist die Resection dann indicirt, wenn das Cystom durch seine Grösse dem Kranken lästig wird, und man Aussicht hat, durch Anbringung einer passenden Prothese günstigere functionelle Resultate zu erzielen.

Die von mir in der Literatur aufgefundenen und oben (Seite 60 ff.) zusammengestellten Fälle waren alle so weit vorgeschritten, dass stets die Exarticulation einer Kieferhälfte gemacht werden musste; Bryk entfernte sogar den ganzen Unterkiefer.

---

[1]) Letenneur, Soc. de chir. 1861. p. 470 et 1873 p. 607 citirt von Malassez, l. c. VI. p. 437.

Coote (No. 11) punktirte zweimal die Cysten, bekam aber Recidive.

Verfährt man nach diesen Grundsätzen, so darf man hoffen, den Kranken vor Recidiven zu bewahren. Der zweite Bonner Fall ist jetzt 3 Jahre recidivfrei, der erste ist erst vor zu kurzer Zeit (1 Jahr) operirt, als dass ich ein endgültiges Urtheil abgeben könnte. Indessen finden sich in der Literatur viele Mittheilungen über günstige Heilerfolge. So war der von Bryk[1]) operirte Kranke nach 9 Jahren, Kolaczek's[2]) Kranker nach 5 Jahren noch recidivfrei.

Die meisten Untersucher sind aus den oben erwähnten Gründen übereinstimmend der Ansicht, dass das Polycystom der Kiefer eine im Allgemeinen gutartige Geschwulst ist. Diese relative Unschädlichkeit hängt offenbar von mehreren Bedingungen ab. Einmal setzt die harte Knochenschale den central sich entwickelnden Cystchen einen immerhin nicht zu unterschätzenden Widerstand entgegen. Dann ist aber auch die Geschwulst als solche nur sehr wenig vascularisirt. Grössere Gefässe fehlen gänzlich und in dem sehr spärlichen bindegewebigen Stroma findet man nur hin und wieder eine Capillarschlinge. Endlich ist die bemerkenswerthe Degeneration, welche die Geschwulstzellen befällt und vernichtet, ein sehr wirksames Mittel zur Förderung des eigenen Verfalles. Die polygonalen Zellen entarten colloid und bilden eine schleimige Masse, welche die neugeschaffenen Hohlräume anfüllt.

Nun vertreten allerdings vereinzelte englische und französische Bearbeiter die Ansicht, dass ein gewisser Grad von Malignität dem multiloculären Cystom nicht abzusprechen sei. Leider konnte ich die Originalarbeiten nicht bekommen, sodass ich mich nur an Referate halten kann. So will Hutchinson[3]) bei der Section einer am 8. Tage nach der Operation an Bronchopneumonie verstorbenen 60jährigen Frau in den Lymphdrüsen in der Nähe der Nebennieren Geschwulstmetastasen von demselben mikroskopischen Bau, wie ihn der ursprüngliche Tumor zeigte, gefunden haben. Aus der kurzen Schilderung des Befundes bei Eve kann man nicht mit Sicherheit schliessen, dass es sich um einen reinen Fall von

[1]) Trzebicky, l. c.
[2]) Büchtemann, l. c. p. 254.
[3]) Eve, l. c. p. 3.

Polycystom gehandelt hat. Dies ist um so unwahrscheinlicher, als die Geschwulst innerhalb eines Vierteljahres gewachsen sein soll. Andry[1]) erwähnt, dass einmal von Heath ein sarcomatöses Recidiv und einmal von Eve und Parker Metastasen von epithelialen Zahnkeimzellen in den Lymphdrüsen der Brusthöhle beobachtet seien.

Mag dem sein, wie ihm wolle; so viel scheint fest zu stehen, dass diese, wie so manche andere, an sich unschuldige Geschwulst gelegentlich auch einmal bösartig werden kann. Indessen ist dies sicher nicht die Regel. Möglicherweise ist in diesen Fällen schon der primäre Tumor nicht ganz rein, sondern eine mit malignen Partieen untermischte Geschwulst gewesen.

Auf diese Mischformen müssen wir zum Schluss noch mit einigen Worten eingehen. Zunächst kommen Dermoide mit mehrfacher Cystenbildung im Unterkiefer vor. Mikulicz[2]), Neumann[3]) und Mourlon[4]) haben solche Fälle beschrieben. Sie sind leicht zu erkennen an ihrem Inhalte, der in der Regel aus einer weissen, breiigen Masse von Epithelien, Cholestearintafeln, Haaren etc. besteht.

Ferner gehören hierher die sogenannten zahntragenden Cysten (Kystes dentifères, dentigerous cysts)[5]). Dieselben können in Folge ganz enormer Zahnentwickelung zu riesigen Tumoren anwachsen, wie ein solcher kürzlich von Hildebrand[6]) beschrieben wurde. Auch diese Geschwülste können multiloculär sein, unterscheiden sich aber ebenfalls vom Polycystom durch den Inhalt. Indessen besteht doch offenbar eine Verwandtschaft zwischen den beiden Formen, die auf den ersten Blick so verschieden zu sein scheinen. Denn Guibout (Union méd. Sept. 1847. p. 447, 458, 469, Bull. soc. anat. Dec. 1847. tome XXII. p. 391) und Herbert[7]) (Amiens) (Soc. chirurg. 1878. Juin 26. p. 410—420) theilen Fälle von uniloculären zahntragenden Cysten mit, aus denen mehrere Jahre (im ersten Falle 8 Jahre, im zweiten 4 Jahre) nach ihrer Eröffnung und Entfernung des eingeschlossenen Zahnes (Weisheitszahn bezw.

[1]) Referirt in Virchow-Hirsch's Jahrbücher 1891. II. p. 433.
[2]) Mikulicz, Wiener med. Wochenschr. 1876. No. 39—44.
[3]) Neumann, Langenbeck's Arch. Bd. IX. p. 221.
[4]) Mourlon, Gazette des hôpitaux 1874. p. 25.
[5]) z. B. von Riedinger beschrieben. Verhandl. der Würzburger phys.-med. Gesellschaft. N. F. IX. Bd.
[6]) Hildebrand, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXI. p. 282 u. XXXV. p. 604.
[7]) Malassez, l. c. VI. p. 438.

Molarzahn) multiloculäre Cysten entstanden. Diese Thatsachen sprechen ebenfalls sehr für die Richtigkeit der Malassez'schen paradentären Theorie. Ferner kann man für dieselbe aus unserer oben gegebenen Zusammenstellung die Fälle von Wilks (No. 10) und Bernays (No. 18) anführen, deren Polycystome Ablagerungen von Schmelzsubstanz beziehungsweise fertig ausgebildete Zähne enthielten.

Auf die möglichen Verwechselungen mit Oberkiefertumoren, die durch cystöse Entartung der Schleimdrüsen in der Highmorshöhle angeblich entstehen können, will ich nicht wieder zurückkommen (S. 64).

Dagegen giebt es Geschwülste, welche ebenfalls central im Unterkiefer entstehen, denselben auftreiben und seine Corticalis in eine dünne Knochenschale verwandeln und so äusserlich den multiloculären Kiefercysten vollständig gleichen. Eröffnet man jedoch eine solche Cyste, so ist ihr Inhalt nicht nur serös oder fadenziehend, sondern es bleibt nach Entleerung der Flüssigkeit ein solider Tumor, ein Papillom, wie der Kern in der Nussschale liegen. Allgayer[1]) theilt einen solchen Fall mit (Fall No. 2), dessen Ursprung er ebenfalls auf die Malassez'schen Epithelreste zurückzuführen geneigt ist.

Wichtiger aber, als diese relativ gutartigen Mischformen, sind die bösartigen, welche die Prognose in ganz erheblicher Weise verschlechtern: die Sarcome und Carcinome.

Zwar zeichnen sich beide im allgemeinen durch ein schnelles Wachsthum aus; indessen ist auch dies diagnostische Merkmal nicht immer durchgreifend. Kommt doch gerade den Riesenzellensarcomen des Kiefers ein relativ langsames Wachsthum zu, und zumal dann, wenn sie sich mit Cystenbildung combiniren. So operirte Herr Geheimrath Trendelenburg seiner Zeit in Rostock einen Patienten, dessen Kiefer durch zahlreiche grosse Hohlräume aufgetrieben war und bei der makroskopischen Betrachtung durchaus den Eindruck einer grossen Kiefercyste machte. Als indessen einige der kleinen linsengrossen Knötchen, welche der Innenwand der Hohlräume aufsassen, mikroskopisch untersucht wurden, fand

---

[1]) Allgayer in Bruns' Beitr. z. klin. Chir. II. Bd. Taf. V.

man das typische Bild eines Riesenzellensarcoms. In solchen Fällen wird eben nur das Mikroskop entscheiden können.

Noch schwieriger kann gelegentlich eine Verwechselung mit centralen Epitheliomen vermieden werden. Denn, wie (S. 71 und Fig. 3) erwähnt, findet man in den Alveolen der Polycystome nicht selten die polygonalen Zellen in Form von Perlkugeln zusammenliegen, welche nur bei aufmerksamer Untersuchung sich von Cancroidkugeln unterscheiden lassen. Sicher ist die Entscheidung vielfach recht schwierig, und Untersuchungsfehler mögen gelegentlich vorkommen. In beiden von mir mitgetheilten Fällen fanden sich diese Gebilde, wenn auch nur in geringer Zahl; Bryk (p. 803), Falkson (p. 506) und Malassez (p. 401) haben sie ebenfalls gesehen und zum Theil auch abgebildet. Niemals beobachtet man an ihnen eine Verhornung, wie bei den Cancroiden, auch erreichten sie, wenigstens in meinen Präparaten, niemals eine erhebliche Grösse. Gewiss liegt der Verdacht nahe, dass nicht alle als centrale Carcinome beschriebenen Fälle wirklich Carcinome waren. Indessen scheint mir Allgayer's[1]) Fall (No. 1) einwandsfrei zu sein. Er schildert seine Krebsnester als vielgestaltig und verhältnissmässig gross. Sie sind äusserst scharf gegen das Stroma abgegrenzt mit deutlicher Kernfärbung in der Peripherie, während die innersten Partieen ihrer Structur verlustig gegangen, kernarm oder kernlos, homogen geworden — also verhornt sind. Charakteristisch ist übrigens, dass die äussere Lage der Zellnester nahezu überall durch ein hohes schmales Cylinderepithel gebildet wird. Wenn nicht schon das makroskopische Aussehen dieser Kiefergeschwulst (Aufgeblasensein des Knochens, multiple Cystenbildung etc.) eine Verwechselung mit einem von der Mundschleimhaut ausgegangenen und secundär auf den Knochen übergegriffenen Krebse unmöglich gemacht hätte, so musste der ungewöhnliche Befund von Cylinderzelleneinsäumung den Gedanken an die Entstehung aus den Malassez'schen Epithelresten nahe legen.

Denn auch Malassez[2]) konnte in der von ihm untersuchten Kiefergeschwulst eines 62jährigen Mannes diesen Befund constatiren; auch hier wurden die Perlkugeln von einem Kranz hoher

[1]) l. c.
[2]) l. c. VI. p. 437.

Cylinderepithelien umgeben. Leider giebt Busch[1]) von der von ihm operirten Unterkiefergeschwulst einer 40jährigen Frau keinen genauen mikroskopischen Befund. „Sie ist ein von wenigen kleinen Cysten durchsetztes Epitheliom. Die Räume zwischen den noch vorhandenen Knochenbalken sind eingenommen von Epithelnestern und Epithelschläuchen, welche das Ganze durchziehen. An einigen Punkten sind die Epithelzellen in colloider Entartung begriffen". Der Tumor war im Gewebe des Knochens entstanden, ohne dass die bedeckende Schleimhaut erkrankt war.

Bereits 9 Jahre vor Malassez gab Busch eine Erklärung für die Entstehung dieser Geschwulst, welche sich im Grunde mit der paradentären Theorie deckt, indem er annahm, dass „durch einen error loci bei der Bildung des Kiefers eine Einstülpung eines Stückchens des äusseren Keimblattes stattgefunden habe".

Zusammenfassend können wir also sagen, dass central im Kiefer aus den paradentären Epithelresten Malassez's verschiedene Formen von Neubildungen entstehen können, welche theils gutartig, theils bösartig, entweder gleichzeitig mit multiloculären Zahncysten auftreten, oder sich später zu ihnen hinzugesellen und die Prognose der an sich gutartigen Polycystome wesentlich beeinflussen.

Hier tritt das Mikroskop in sein Recht. Nur durch eine sorgfältige histologische Untersuchung kann es gelingen, die für das Leben des Patienten bedeutungsvolle Diagnose zu stellen. Und diese bildet die Richtschnur für unser chirurgisches Handeln.

---

## II. Ein centrales Papillom des Unterkiefers.

(Taf. I., Fig. 6—7.)

Im Anschluss an die in den vorstehenden Blättern mitgetheilten Untersuchungen lasse ich die Beschreibung eines Unterkiefertumors folgen, der für einen unbefangenen Beobachter wahrscheinlich nicht die geringste Aehnlichkeit mit den im Vorhergehenden geschilderten Polycystomen hat. Indessen hoffe ich auf Grund der histologischen Untersuchung die nahe Verwandtschaft beider nachweisen zu können. Man wird diese Geschwulst meines Erachtens

---

[1]) Busch, Sitzungsberichte der niederrhein. Gesellschaft in Bonn vom 26. 6. 76. p. 111.

am besten nach ihrem äusseren Ansehen als centrales Papillom bezeichnen können, ein Name, der sicherlich nichts präjudicirt.

Josef H., 39jähriger Lehrer aus Weidesheim bei Euskirchen, wurde am 10. 4. 88 in die chirurgische Klinik aufgenommen wegen einer seit einem halben Jahre bestehenden Anschwellung der linken Unterkieferhälfte.' Die Geschwulst war pflaumengross, sass im Bereiche der extrahirten Molaren und ging auf den aufsteigenden Kieferast über.

12. 4. Operation: Schnitt vom Kieferwinkel bis zur Mitte des Kinns, sofort bis auf den Kieferrand vordringend, darauf ein senkrecht gerichteter zweiter Schnitt, welcher die Mitte der Unterlippe spaltet. Der so gebildete Wangenlappen wird nach oben geschlagen. Es findet sich, dass der Unterkiefer in seinem hinteren Theile zu einer Knochenhöhle aufgetrieben ist, bei deren Eröffnung eine klare, seröse Flüssigkeit entleert wird. In der Knochenhöhle liegt lose der Weisheitszahn. Die Wandungen der Knochenhöhle werden mit der Luer'schen Zange zum Theil entfernt. Hautnaht. Reactionsloser Verlauf. Patient am 5. 5. 88 mit granulirender Wundhöhle entlassen.

Am 5. 8. 90 stellte sich Patient in der Poliklinik wieder vor mit einem in etwa 3 Wochen entstandenen, jetzt wallnussgrossen Tumor von weich-elastischer Consistenz, der die Zunge zur Seite gedrängt hatte. Der Tumor sass an derselben Stelle, an welcher vor zwei Jahren die Knochencyste gesessen hatte. Mitte September brach die Geschwulst spontan nach der Mundhöhle auf und entleerte eine blutige Flüssigkeit. Der Tumor, welcher von Zeit zu Zeit etwas anschwoll, wurde vom Patienten immer selbst ausgedrückt und machte dann keine Beschwerden.

Am 11. 4. 92 wurde Patient wieder in der Klinik aufgenommen, weil der Tumor langsam immer grösser geworden war und jetzt Hühnereigrösse hatte. Derselbe reichte vom Eckzahn bis zum aufsteigenden Kieferaste, fühlte sich weich-elastisch, wie ein Gummiball, an und machte dem Kranken beim Kauen und Sprechen Beschwerden. Sämmtliche Backzähne fehlen; an der Stelle des ersten Prämolaren findet sich eine Fistel, welche in eine Knochenhöhle führt, aus der sich etwas blutig gefärbte, hellgelbe Flüssigkeit entleert. Keine Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen.

12. 4. 92 Operation: Narkose. Schnitt in der alten Narbe am Kieferrande, aber ohne Durchschneidung der Unterlippe. Oberer Wundrand durch Haken weit in die Höhe gezogen. Nach Extraction des inneren rechten Schneidezahnes wird mit der Stichsäge vom Munde aus senkrecht nach unten der Unterkiefer in der Mitte bis auf seinen untern Rand durchsägt. Dann wird mit dem Meissel die ganze aufgetriebene Partie des Unterkiefers so weit entfernt, dass der untere Rand des Knochens stehen bleibt und also keine Continuitätstrennung zu Stande kommt. Tamponade der Wundhöhle mit einem Jodoformgazestreifen, der unter dem Kieferrande nach aussen geleitet wird. Schluss der Wunde durch Seidennähte. 16. 4. Entfernung der Tampons. Wundhöhlen nur noch vom Munde aus ausgestopft.

23. 4. Mit granulirender Wunde zur poliklinischen Behandlung entlassen. 30. 4. Wunde geheilt. Anfertigung einer Prothese.

Am 2. 7. 93. stellte sich Patient mir wieder vor. Die Prothese sitzt gut. Vom Munde aus fühlt man den mit glatter Schleimhaut überzogenen Defect am Unterkiefer, welcher vom äusseren rechten Schneidezahn bis zum aufsteigenden Kieferast reicht. Nirgends eine Spur von Recidiv, Lymphdrüsen nicht vergrössert.

Das in der Sammlung aufbewahrte Praeparat (Fig. 6) enthält die beiden linken Schneidezähne und den Eckzahn; hinter dem letzteren bedeckt eine ebene Schleimhautoberfläche die Kiefercyste, welche im Wesentlichen membranöse Wandungen hat, mit einigen kleinen eingesprengten Knochenplättchen. An Stelle des fehlenden ersten Prämolaren führt eine Fistel in die Höhle. Die Innenwand derselben ist im Allgemeinen glatt, hat aber an einigen Stellen eine etwas warzige Oberfläche. Die Wurzeln der drei erhaltenen Zähne ragen nicht in die Höhle hinein, sondern liegen oberhalb der Cystenwand. An der unteren Seite der lingualen Wand der Höhle sitzt ein fast wallnussgrosser, papillomatöser, weicher Tumor mit breiter Basis auf und füllt das Innere der Höhle zum grösseren Theile aus.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Theile des Papilloms in Müller'scher Flüssigkeit und später in Alcohol gehärtet, dann in Celloidin eingebettet und die Schnitte mit den gebräuchlichen Kernfärbemitteln gefärbt (Fig. 7).

Die papillomatösen Partieen bestehen ausschliesslich aus Epithelzellen. Am freien Rande findet sich ein Saum von hohem Cylinderepithel (C) in einer einschichtigen Lage, während die eigentliche Zotte nur aus polygonalen Zellen (P) besteht. Die letzteren liegen dicht gedrängt neben einander und haben mittelgrosse Kerne von gleichem Kaliber. Einige der Zotten zeichnen sich durch ihre Grösse vor ihren Nachbarn aus An gefärbten Schnitten erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung, dass hier die Zellen nicht so dicht gedrängt liegen und ihre Kerne nicht so intensiv gefärbt sind. Bei mittelstarker Vergrösserung bemerkt man, dass die polygonalen Zellen aufgequollen sind und einen bläschenförmigen, schwach gefärbten Kern in ihrem Innern beherbergen. An sehr vielen Stellen haben sie sich zu zwiebelschalenartigen Gebilden zusammengelagert. In der Umgebung der aufgequollenen Perlkugeln (PK) sind gelegentlich die ursprünglich polygonalen Zellen abgeplattet (P') und umgeben die Nester in concentrischer Schichtung. Hier findet man denn auch bei aufmerksamer Durchmusterung der Präparate die ersten Anfänge der Vacuolenbildung (V); Sternzellen (S) mit langen, sich verzweigenden Ausläufern durchziehen das Gesichtsfeld. Eigentliche Cysten habe ich aber, trotzdem ich zahlreiche Präparate genau durchsucht habe, nicht gefunden.

Zwischen den einzelnen Zotten findet sich ein mässig kernreiches Bindegewebe mit kleinen Gefässen und vielen weiten Lymphspalten (L). An einigen Stellen liegen die ersten Anfänge der Tumormassen (T) eingesprengt in Form von soliden Zellzapfen mit peripherem Cylinderepithelbelag

und centralen polygonalen Zellen. Zahlreiche Capillaren (Ca) zweigen sich von den kleineren Gefässen ab, durchziehen in gerader Richtung den freien Raum zwischen Stroma (St) und Papillen, treten an letztere heran, aber niemals hinein und umgeben sie mit ihrem Maschenwerk. Niemals findet man an dem freien Rande des bindegewebigen Stromas einen Epithelbesatz.

Kurz zusammengefasst handelt es sich also um einen im Mannesalter stehenden kräftigen Patienten, bei dem sich im Laufe eines halben Jahres eine pflaumengrosse Auftreibung des linken Unterkieferknochens im Bereiche der Backzähne gebildet hatte. Bei der Operation wurde eine mit seröser Flüssigkeit erfüllte centrale Knochenhöhle eröffnet, in welcher der Weisheitszahn lose lag. Die knöcherne Cystenwand wurde zum grösseren Theile entfernt.

Im Laufe zweier Jahre bildete sich aber ein Recidiv, indem an der Operationsstelle wieder eine Cyste mit wässerigem Inhalte entstand, die spontan platzte und zeitweise, zumal bei Druck, ihren Inhalt in die Mundhöhle entleerte. Vier Jahre nach der Operation hatte die Geschwulst Hühnereigrösse erreicht, so dass ihre Entfernung durch Resection des Alveolartheiles der Mandibula nöthig wurde. Dabei stellte sich nun heraus, dass sich aus der zahntragenden Kiefercyste eine Cyste gebildet hatte, welche einen ihrer Innenwand aufsitzenden papillomatösen, weichen Tumor beherbergte. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die papillomatösen Massen ausschliesslich aus Epithelien bestehen, welche in ihrem Aufbaue und morphologischen Verhalten vollständig den Malassez'schen Epithelresten entsprechen. Am freien Rande der Zellen findet sich ein Besatz von hohem Cylinderepithel, im Centrum polygonale Zellen, welche sich an sehr vielen Stellen zu zwiebelschalenartigen Gebilden zusammengelegt haben und an vereinzelten Punkten bereits die ersten Anfänge der Vacuolenbildung mit sternförmigen Zellen erkennen lassen. Zu einer eigentlichen Cystenbildung ist es noch nicht gekommen.

Dieser Befund ist natürlich von grundlegender Bedeutung, weil er die Identität zweier makroskopisch anscheinend verschiedener pathologischer Veränderungen beweist. Zwar lässt der klinische Verlauf bereits einen gewissen Zusammenhang vermuthen, da sich die Geschwulst auf dem Boden einer zahntragenden Cyste entwickelte, deren Entstehung aus versprengten Zahnkeimen man wohl als

allgemein anerkannt ansehen darf. Indessen der Beweis wird erst durch die histologische Untersuchung geliefert.

Besser als durch Worte wird dies klargestellt, wenn man einen Blick auf die Figuren 3 und 7 wirft, welche bei gleicher Vergrösserung den Aufbau eines Polycystoms einerseits und des centralen Papilloms andererseits zeigen. Bei dem letzteren fehlen die Cysten, wohl aber sieht man an einer Stelle (bei V.) bereits beginnende Vacuolenbildung und Quellung der polygonalen Zellen. Was mir aber die Hauptsache zu sein scheint — es finden sich sehr zahlreiche perlkugelartige Gebilde als Ausdruck einer bestehenden Raumbeengung. Auch dieser Tumor hat eine ausgesprochene Neigung zu hyaliner Degeneration, ohne dass es bislang zur Bildung wirklicher Hohlräume gekommen wäre. Möglich, dass er daran durch den stetigen Druck der Flüssigkeitsansammlung in der grossen Kiefercyste verhindert ist. Wir müssen ihn demnach wohl als ein Vorstadium des Polycystoms auffassen.

Selbstverständlich kann man aus diesem Befunde bei einem einzigen Falle keine allgemein giltigen Schlüsse ziehen; indessen schien mir derselbe bei der grossen Seltenheit dieser Tumoren immerhin der Mittheilung werth. Es wäre zu wünschen, dass ähnliche Fälle in der angedeuteten Richtung genau untersucht würden.

Den Allgayer'schen[1]) Fall (No. 2) kann ich als solchen nicht gelten lassen, da es sich um ein altes Sammlungspräparat handelte, dessen mikroskopische Untersuchung keine hinreichend brauchbaren Präparate ergab, aus denen sich bindende Schlüsse hätten ziehen lassen (l. c. p. 442).

Auch in den sehr sorgfältigen Untersuchungen von Heath und Malassez finde ich keine hierher gehörigen Fälle. Der erstere giebt überhaupt keine ausführlichen Beschreibungen mikroskopischer Befunde, sondern berücksichtigt vor Allem die klinischen Erscheinungen. Malassez[2]) dagegen beschreibt ein centrales Fibrom des Unterkiefers bei einem 11 jährigen Knaben, das eingesprengte paradentäre Epithelreste enthielt; die Geschwulst war aber im Wesentlichen ein festes, derbes Fibrom, während die Epithelmassen zurücktraten. Auch hier fand sich beginnende Cysten-

[1]) Allgayer in Bruns' Beitr. z. klin. Chir. II. Bd. p. 440.
[2]) l. c. VI. Bd. p. 391.

bildung. Anscheinend handelt es sich um einen dem Allgayerschen ähnlichen Fall. Pilliet's[1]) Fall konnte ich im Original nicht einsehen. Er betrifft eine 35jährige Frau, welche 2 Jahre nach der Operation eines cystischen Unterkiefertumors ein Recidiv bekam; es war ein cystisches Epitheliom mit fettiger Degeneration der centralen Partieen.

Andere Fälle habe ich in der mir zugängigen Literatur nicht vorgefunden.

---

Herrn Dr. med. F. Clasen, welcher die Liebenswürdigkeit hatte, mir Zeichnungen nach meinen Präparaten anzufertigen, spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. I.

Fig. 1. Linke Unterkieferhälfte einer 45jährigen Frau (Fall No. 1) von der lingualen Seite gesehen (natürliche Grösse). Man sieht, wie der ganze Kieferknochen durch eine Anzahl grosser Cysten aufgetrieben ist.

Fig. 2. Schnitt senkrecht zur Oberfläche der Geschwulst. Schleimhaut (S) des Zahnfleisches unverändert, in der Submucosa in der Umgebung der Gefässe leicht entzündliche Infiltration; in der Tiefe der Tumor (T), an dem man deutlich die in das bindegewebige Stroma (St) eingebetteten Alveolen (A) erkennen kann. Vergrösserung 40fach.

Fig. 3. Dasselbe Präparat bei 176facher Vergrösserung. Die genauere Beschreibung ist im Texte nachzulesen.

C Cylinderzellen.
P Polygonale Zellen.
P' Abgeplattete polygonale Zellen.
S Sternzellen.
V Vacuolen.
Cy Cyste.
Pk Perlkugel.
K Körniger Inhalt der Cyste.
Ca Capillare, aus dem Stroma in die Alveole eindringend.
Ck Colloidkugeln.
St Stroma.

Fig. 4. Dasselbe Präparat bei 380facher Vergrösserung. Es ist nur der Rand einer Alveole mit beginnender Vacuolenbildung eingestellt.

C Cylinderzellen.
P Polygonale Zellen.

---

[1]) Soc. anat. 30. 12. 92 und Journal de connaiss. med. 1893. No. 1.

P′ Aufgequollene polygonale Zellen.
S Sternzellen.
V Vacuolen.
Ck Colloidkugeln.

Fig. 5. Schnitt aus der Wandung einer grossen Cyste. An der Innenoberfläche sitzen noch Reste von Cylinderepithel; im Innern der Wandung finden sich die ersten Anfänge der Geschwulstbildung. Vergrösserung 40fach.
C Cylinderepithel.
T Tumor.

Fig. 6. Stück vom Unterkiefer eines 43jährigen Mannes mit den Schneidezähnen und Eckzahn linkerseits, von der facialen Seite aus gesehen (natürliche Grösse). Man sieht in die eröffnete Kiefercyste hinein, deren Innenwand ein weicher papillomatöser Tumor aufsitzt.

Fig. 7. Papillom, bei 176facher Vergrösserung. Die genauere Beschreibung ist im Texte nachzulesen.
C Cylinderzellen.
P Polygonale Zellen.
P′ Abgeplattete polygonale Zellen.
S Sternzellen.
V Vacuolen.
Pk Perlkugeln.
Ca Capillare.
St Stroma.
L Lymphspalten.
T Tumor.

# IV.

# Ueber extradurale Abscesse in Folge von Erkrankungen des Schläfebeins.

Von

**Dr. W. Kramer,**

Chirurg am St. Elisabethkrankenhause in Gr. Glogau.

Unter den intracraniellen Erkrankungen in Folge von Affectionen des Schläfebeins war bis vor Kurzem vorzugsweise dem Hirnabscess, der Leptomeningitis und der Sinusthrombose seitens der Chirurgen und Ohrenärzte Beachtung gewidmet worden. Erst seitdem E. Hoffmann[1]), vor welchem von Ersteren nur Heineke[2]) die Pachymeningitis externa suppurativa otitica etwas ausführlicher besprochen, in seiner werthvollen Arbeit „Zur Pathologie und Therapie der Pachymeningitis externa purulenta nach Entzündung des Mittelohrs“ auf das häufige Vorkommen dieser Affection nach Otitis hingewiesen und gezeigt hatte, dass diese von den intracraniellen Erkrankungen nach Mittelohrentzündung die häufigste sei und die oben erwähnten meist letal endenden Folgezustände besonders oft vermittele, hat sich auch die Aufmerksamkeit namentlich der Ohrenärzte mehr auf diese Krankheit gelenkt, sodass jetzt schon zumal in den otiatrischen Zeitschriften, eine ganze Reihe casuistischer Mittheilungen vorliegen, durch welche Hoffmann's Angaben bestätigt und, wie es auch von diesem bereits damals durch Vorführung einiger weniger glücklich operirter Fälle von extraduralen Abscessen geschehen, dargethan wird, dass durch rechtzeitige Operation derselben jene das Leben bedrohenden

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 28. 3. 4. 1888.

[2]) Die chirurg. Krankheiten des Kopfes. v. Pitha-Billroth's Handb. der Chir. 1882.

Störungen verhütet, ja sogar im Entstehen unterdrückt werden können.

Da in den chirurgischen und otiatrischen Lehrbüchern neueren Datums mit wenigen Ausnahmen (z. B. in dem Politzer's u. Jacobson's), selbst in dem jüngst erschienenen Schwartze'schen „Handbuch der Ohrenheilkunde“, indess noch immer diese Complication von Otitis nur wenig oder garnicht abgehandelt wird, dürfte es nicht unangebracht sein, die in letzter Zeit mitgetheilten Beobachtungen jetzt einmal zusammenzufassen und das Krankheitsbild, wie es Hoffmann zuerst ausführlicher gezeichnet, an der Hand der bisherigen Casuistik sei es erfolgreich operirter, sei es ohne oder nach Operation tödtlich verlaufener und durch die Obduction genauer untersuchter Fälle, sowie auf Grund dessen, was dazu v. Bergmann[1]), Barker[2]), Hessler[3]) (in seiner kurzen Studie über die extraduralen Abscesse nach Otitis), Picqué und Février[4]), Jansen[5]) u. A. mitgetheilt, einer erneuten Betrachtung zu unterwerfen, zu welcher mir drei von mir beobachtete und nach Operation geheilte, am Schlusse dieser Arbeit wiedergegebene Fälle Veranlassung bieten. Die Schilderung wird sich möglichst auf die Fälle beschränken, in denen es zu einem richtigen Abscess zwischen Schädelknochen und Dura gekommen war.[6])

---

Die extraduralen (fälschlich subdural genannten, da die subduralen intradural gelegen sind) Abscesse bei Erkrankungen des Schläfenbeins entwickeln sich aus einer durch Eiterung, oft auch gleichzeitig durch Fäulniss erregende Microben hervorgerufenen eitrigen Entzündung der dem Schläfenbein und den angrenzenden Schädelknochen adhärirenden Aussenfläche der Dura dadurch, dass die letztere

[1]) Die chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten. 1889.
[2]) Hunterian lectures on intracranial inflammations starting in the temporal bone. 1889.
[3]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 33. 2.
[4]) Annales des malades de l'oreille etc. Bd. 18. No. 12.
[5]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. 3. 4.
[6]) Erst nach Absendung des Manuscripts an die Redaction dieser Zeitschrift ist mir das eben erschienene Werk O. Körner's über „die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter“ zugegangen, in welchem der Autor bezüglich der in Rede stehenden Affection zu fast den gleichen Ergebnissen gelangt ist; die Benutzung eines Theils der nämlichen Literatur erklärt diese Uebereinstimmung.

von dem Knochen durch einen Eitererguss von verschiedenem Umfange abgehoben wird. Diese Pachymeningitis ext. suppur. circumscripta, welcher durch die Lage in der Nähe des Gehirns, seiner weichen Häute, Blutleiter, der Carotis int. in einer festen Schädelkapsel eine besondere Bedeutung zukommt, ist entweder die Folge einer Erkrankung der Paukenhöhle und des secundär von ihr aus ergriffenen Warzenfortsatzes oder inneren Ohres oder nimmt ihren Ausgangspunkt von einem primären Krankheitsprocess des Schuppen- oder Warzentheils des Schläfenbeins. Bezüglich dieser in letzterer Weise entstehenden Abscesse können wir, indem wir von den durch eine Verletzung, Tuberculose oder acute Osteomyelitis der Schuppe inducirten absehen, uns kurz fassen, da dieselben äusserst selten sind und ich ausser einem von mir behandelten Falle keinen einzigen in der Literatur auffinden konnte. Es kommt für ihre Entstehung nur die ziemlich häufige primäre tuberculöse Ostitis des Warzenfortsatzes in Betracht, bei welcher es sich, wie an anderen Theilen des Schädels, gleichfalls meist um eine penetrirende Nekrose handelt; Küster[1]), v. Bergmann[2]), Krause[3]), König[4]), Haug[5]) haben dieselbe beobachtet, ich selbst einen dadurch bedingten extraduralen Abscess durch Operation geheilt, während Schwartze[6]) auch heute noch von dem Vorkommen einer primären Warzenfortsatz-Tuberculose sich wenig überzeugt zeigt. Extradurale Abscesse in Folge von der sehr seltenen, von Küster nur 1 mal, von Schwartze, wie es scheint, mehrfach gesehenen acuten infectiösen Osteomyelitis, von syphilitscher Caries oder einer primären acuten eitrigen Entzündung der Warzenzellen (Politzer) sind bisher nicht mitgetheilt worden; ebenso fehlen Beobachtungen solcher durch Vereiterung und Durchbruch eines primären „Cholesteatoms“ des Process. mastoideus sich entwickelnder Abscesse.

So selten hiernach extraduralen Eiterergüssen dieser eben er-

---

[1]) Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen. 1889. Sep.-Abdr. aus der med. Wochenschr. No. 10 u. ff.
[2]) l. c.
[3]) „Tuberculose der Knochen und Gelenke.“ 1891.
[4]) Lehrbuch der spec. Chir. Bd. 1. VI. Aufl.
[5]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 33. S. 4.
[6]) Handbuch der Ohrenheilkunde. 1893.

wähnte Entstehungsmodus zu Grunde liegen wird, so häufig sind dagegen die vom Mittelohr und die von dem von selbigem aus secundär afficirten Warzenfortsatz oder inneren Ohr ausgehenden. Von den Mittelohrerkrankungen können sowohl die acuten als auch die chronischen Entzündungen, welcher Ursache sie auch sein und wie schwierig auch bisweilen die Erkennung dieses ätiologischen Momentes durch Rückbildung des Processes in der Paukenhöhle werden mag, zu den in Rede stehenden intracraniellen Complicationen führen. Selten wird eine nicht eitrige Entzündung die Ursache sein; wie früher von Zaufal[1]) und Schwartze[2]) nach einfachem Paukenhöhlenkatarrh eitrige Meningitis beobachtet worden, so habe auch ich einen extraduralen Abscess im Gefolge einer nicht eitrigen acuten Influenza-Otitis media zu sehen und zu operiren Gelegenheit gehabt, in welchem eine andere Entstehungsursache, etwa durch Metastase von einem anderwärts befindlichen Eiterherde, nicht nachzuweisen war. In der Regel aber werden die extraduralen Abscesse durch acute oder chronische eitrige Processe im Mittelohr und seinen Nachbarräumen bedingt sein. Unter 53 reinen extraduralen Abscessen, welche Hessler[3]) im Jahre 1892 zusammengestellt hat, waren 30 mal chronische, 19 mal acute eitrige Ohraffectionen als Ursache notirt; Jansen[4]) fand unter 2650 acut entzündlichen und eitrigen Mittelohrerkrankungen mit 149 Aufmeisselungen des Zitzenfortsatzes, 49 mal die Pachymeningitis externa suppurativa circumscripta, unter 2500 chronischen Otorrhoen mit 206 Aufmeisselungen des Proc. mastoideus 32 mal Eiteransammlungen an der Aussenfläche der Dura.

Die Entstehung der extraduralen Abscesse geht bei allen primären Affectionen des Mittelohrs und des von ihm aus secundär erkrankten äusseren oder inneren Ohres und Warzenfortsatzes auf verschiedene Weise vor sich. Bei Weitem am häufigsten entwickeln sie sich durch directe Fortsetzung der Eiterung in jenen Theilen des Schläfenbeins von der durch den Eiter usurirten Schleimhaut auf den Knochen bis zur Dura, durch Durchbruch

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde. 1881. Bd. 19. S. 157.
[2]) Die chirurg. Krankheiten des Ohres. (D. Chir.) 1885. S. 130.
[3]) l. c.
[4]) Ueber otitische Hirnabscesse. Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 49.

dadurch oder durch das meist secundäre Cholesteatom des Mittelohrs und Warzenfortsatzes oder durch primäre Tuberculose, Syphilis, acute infectiöse Osteomyelitis entstandener cariös-necrotischer Processe gegen die harte Hirnhaut. In seltenen Fällen kann an der Stelle der im Dach der Paukenhöhle oder am Sulcus sigmoideus zuweilen bestehenden angeborenen Dehiscenzen ein Durchbruch der hier vom Cavum cranii nur durch die Paukenhöhlenschleimhaut abgegrenzten tympanalen oder auf's Antrum mastoideum übergegangenen Eiterung in den Schädelraum erfolgen. — Begünstigt wird diese Entwickelung durch eine Eiterstauung, besonders im Kuppelraume der Paukenhöhle, sei es in Folge davon, dass die Perforation bezw. künstliche Eröffnung des Trommelfells zu spät oder gar nicht eingetreten, die Oeffnung zu klein oder, z. B. in der Membrana Shrapnelli, ungünstig gelegen war, oder sei es dadurch, dass die Producte der Eiterung durch den durch Schwellung, Furunkel, Granulationen, Polypen, Cholesteatommassen, eine Exostose, Atresien und Stenosen, Senkungsabscesse, Fremdkörper (incrustirte Borsäuremassen) etc. verlegten äusseren Gehörgang nicht entleert werden konnten. Der durch diese ursächlichen Momente im oberen Theile des Cavum tympani retinirte Eiter wird dahin entweichen, wo er dem geringsten Widerstand begegnet, und das ist häufig, bei nicht zu engem Aditus ad antrum, das Antrum mastoideum, in welchem es zu einem Empyem kommt, das zwar meistens nach aussen, aber auch, zumal bei Sclerose der äusseren Schichten des Proc. mastoideus, durch das Tegmen antri oder in den Sulcus sigmoideus durchbrechen wird. Ein zweiter, indess unreichender Weg, den der im Attic. zurückgehaltene Eiter einschlagen kann, ist der in den äusseren Gehörgang, ein fernerer durch das dünne Tegmen tympani. Durch Hyperostose des Warzenfortsatzes und Gehörganges in Folge früherer Entzündungen der Trommelhöhle und seiner Nachbarschaft kann dem Eiter der Weg durch jene beiden ersteren, wie es erst neuerdings wieder Lemcke[1]) in Uebereinstimmung mit Schwartze, Hartmann u. A. in evidenter Weise bewiesen, verlegt sein; die Eiterstauung im Kuppelraum wird dann um so leichter zu einem Uebergreifen der Eiterung auf die Decke der Paukenhöhle und die übrigen Knochenpartieen des

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 37, 38.

Felsentheils oder das Labyrinth führen und durch Durchbruch durch diese oder durch Perforation der Paukenhöhlenschleimhaut an der Stelle congenitaler Spaltbildungen im Knochen (Fissura petroso-squamosa, Dehiscenzen am Tegmen tympani etc.) eine Eiterung im Schädelraum, einen extraduralen Abscess bedingen. Ausser an der Decke des Antrum mastoideum, der Innenseite des Warzenfortsatzes und am Tegmen tympani kann so der Eiter, in Folge der durch die Eiterretention, ebenso wie auch durch primäre Knochenleiden oder Cholesteatom des Ohres entstandenen cariös-necrotischen Processe, auch an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide, hier event. durch den nicht immer verödeten Canalis petroso-mastoideus und bei Eiterung im Labyrinth durch einen Schenkel der verticalen Bogengänge (Jansen[1]), durch die Aquaeductus, ferner durch den inneren Gehörgang in das Cavum cranii durchbrechen, — in letzterem Falle dadurch, dass, nach Arrosion eines Bogenganges, des Vorhofes, der Schnecke oder eines der beiden Labyrinthfenster, die den inneren Gehörgang vom Labyrinth trennende Lamina cribrosa perforirt oder der Canalis Fallopiae arrodirt wird und der Eiter längs des N. acusticus und facialis durch den Porus acusticus internus an die Schädelbasis vordringt.

Hessler fand unter 41 Fällen in dieser Weise entstandener extraduraler Abscesse die cariöse Knochenfistel 25 mal an der hinteren Fläche des Felsenbeins, 6 mal am Tegmen tympani und je 1 mal an der vorderen und an der vorderen und hinteren Wand, in den einzelnen Fällen von verschiedengradiger Ausbreitung der Caries. In dem dritten der von mir beobachteten Fälle war das Tegmen tympani durchbrochen.

Seltener als die in der eben beschriebenen Art entstehenden extraduralen Abscesse sind diejenigen, in welchen der Eiter durch periphlebitisch erkrankte Gefässcanäle des Knochens bis zur Dura vorgedrungen war; besonders ein Theil der im Sulcus sigmoideus sich findenden perisinuösen Abscesse wird sich auf diese Weise entwickelt haben. Nur in wenigen Fällen wird eine directe Communication des Eiters mit dem Mittelohr und seinen Nachbarräumen nicht erkennbar sein; hier wird die Verbreitung der Entzündung aus letzteren auf die Dura durch Fortwanderung der

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. 3. 4.

Microben längs der Spalträume jener Bindegewebszüge erfolgt sein, welche die anastomosirenden Blut- und Lymphgefässe des Mittelohrs und der Schädelhöhle begleiten. Hessler[1]), welcher diese extraduralen Abscesse, bei welchen also eine fistulöse Communication zwischen ihnen und den Mittelohrhöhlen nicht besteht, primäre nennt, will deren 12 gefunden haben, von welchen 6 an der hinteren Fläche des Felsenbeins, 2 an der vorderen und 1 am Tegmen tympani gelegen waren; in einigen dieser Fälle soll der Abscess gleichzeitig mit der Eiterung im Mittelohr sich gebildet haben. Mir erscheint dies durchaus nicht erwiesen, vielmehr ein Theil derselben durch eine bis zur Dura reichende Knochenerkrankung (z. B. die von Hessler selbst beobachteten 2 Fälle) bedingt gewesen zu sein, während mein Fall von extraduralem Abscess nach einfacher, nicht eiteriger Influenza-Otitis media als ein Paradigma dieser letzteren Art von Entstehung angesehen werden muss.

Die Entwickelung extraduraler Abscesse kann, ausser durch Eiterretention, auch durch Erschütterung des Kopfes (Fall, Schlag), durch forcirtes Ausspritzen der Paukenhöhle, wobei der Eiter mit seinen Microben in die Gewebsinterstitien gewaltsam hineingepresst wird (v. Bergmann, Küster, l. c.), oder durch Sondirungen und andere chirurgische Eingriffe, durch welche Gefässe eröffnet werden und jene Schädlichkeiten in sie eindringen können, begünstigt werden.

Schliesslich sei nur kurz noch bemerkt, dass auch durch Durchbruch eines Hirnabscesses durch die mit der Arachnoidea verwachsene Dura zwischen diese und das Schläfenbein oder durch Perforation des vereiterten Sinus transversus entstandene extradurale Abscesse beschrieben sind (Jansen[2]), Pritchard[3]), Heimann[4]).

---

Die von Hessler gesammelten Abscesse vertheilen sich auf mehr als doppelt so viele männliche (35) als weibliche Kranke (14), vorwiegend des 1. bis 25. Lebensjahres — 11 des 1. bis 5., 2 des 5. bis 10., 6 des 10. bis 15., 11 des 15. bis 20., 9

[1]) l. c.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. 49.
[3]) Ref. im Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 34 aus the Transactions of the Americ. otolog. Soc. Bd. 24.
[4]) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. 23. 2—4.

des 20. bis 25. Jahres —; nur 10 Patienten standen in höherem Alter. Hiernach sind also die extraduralen Eiteransammlungen im 1. Decennium nicht besonders häufig, obwohl „am kindlichen Schläfenbeine durch das Offenbleiben der Fissura petroso-squamosa und des Hiatus subarcuatus Wege für die Fortleitung des Paukenhöhleneiters bis zur Dura gegeben sind.“ (Körner[1]). Die Abscesse kamen an beiden Ohren gleich oft vor, während Jansen's[2]) kurzer Bericht aus der Berliner Universitäts-Ohrenklinik bei den nach acuten Ohraffectionen aufgetretenen Abscessen ein Ueberwiegen der rechten Seite (32 r., 17 l.) gegenüber den bei chronischen Otorrhoen gefundenen (15 r., 17 l.) ergiebt. Zur Entscheidung der Richtigkeit der Körner'schen[3]) Annahme, dass an der rechten Seite das Uebergreifen einer Mittelohrentzündung auf die Meningen, Blutleiter und das Gehirn leichter stattfinden könne, weil in Folge des weiteren Vordringens des rechten Sinus transversus im Warzenfortsatze nach vorn und aussen, besonders bei brachycephalen Schädeln, die trennende Knochenwand eine dünnere sei, erscheinen mir obige statistische Ergebnisse nicht verwerthbar.

Nach Hessler's Angaben sind die Abscesse der hinteren Schädelgrube erheblich häufiger, als die der mittleren. Politzer hingegen bezeichnet in seinem Lehrbuch (3. Auflage 1893), ohne dies durch Zahlen zu belegen, die ersteren als seltener, und auch Barker[4]) ist dieser Ansicht, indem er als häufigsten Sitz, zumal bei Kindern, den in der Nachbarschaft der Sutura petroso-squamosa hinstellt. Nach seinen Beobachtungen können die Abscesse von hier aus sich nach oben und hinten über die innere Fläche der Schuppe des Schläfenbeins oder nach unten hinten nach dem Sulcus lateralis hin ausbreiten, während die in letzterem entstandenen sich gewöhnlich nach oben gegen die obere Fläche des Felsenbeins hinziehen und hier einem zweiten Abscess begegnen können. Jansen[5]) fand bei acuten Mittelohrerkrankungen die extraduralen Abscesse in der Mehrzahl als perisinuöse, bei den chronischen dieselben sich weniger an den Verlauf des Sinus hal-

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. p. 127.
[2]) l. c.
[3]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 27.
[4]) l. c. p. 34.
[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 49.

tend, als nahezu gleichmässig auf die untere Fläche des Schläfelappens des Gehirns, wie auf die des Kleinhirns vertheilend. Bei beiden Formen dehnt sich die Eiteransammlung oft über grosse Flächen aus, bis tief in das Schädelinnere hinein, sich besonders längs der Venen und Nerven hinziehend, selbst bis zum Foramen jugulare oder über die Eminentia arcuata hinaus. Wie Barker, so sahen auch Schwarze[1]), Jansen[2]), Hecke[3]), nicht nur einen grossen perisinuösen Abscess in der hinteren Schädelgrube, sondern auch einen zweiten von erheblichem Umfange in der mittleren.

---

Was die bei den extraduralen Abscessen vorgefundenen Veränderungen an Knochen und Dura anlangt, so kann der erstere missfarbig, ganz oder theilweise cariös zerstört, necrotisch, an einer Stelle oder mehrfach, siebförmig durchlöchert, mit Eiter infiltrirt, mit Granulationen bedeckt oder nur hyperämisch, rauh, verdickt oder ganz unverändert erscheinen. Wiederholt sind an der Schuppe, gewöhnlich ca. 1 Zoll über und hinter dem Meatus auditor. ext. (Barker), an der gelockerten Sutura temporo-parietalis oder an der Sutura petroso-occipitalis, an einem Emissarium an der Grenze dieser Nähte oder dem Foramen mastoideum, selbst dem Foramen jugulare (de Rossi)[4]) oder am Occipitale Durchbruchsstellen des Eiters nach aussen beobachtet worden; die extradurale Abscesshöhle communicirte so öfters, ebenso wie auch zuweilen mit der Paukenhöhle oder dem Antrum mastoideum, mit einem extracraniellen Abscess unter dem Periost oder in den angrenzenden Muskeln und Unterhautzellgewebe in der Gegend der Schuppe, am und hinter dem Warzenfortsatz [Jansen, Barker, Hoffmann, Hessler, Hecke, Kramer][5]), am Halse, selbst bis am Kieferwinkel, wohin sich der Eiter längs der Jugularis int. und Carotis vom Foramen jugulare aus hingezogen hatte (de Rossi)[6]).

Auch die Befunde an der Dura mater waren verschieden;

---

[1]) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1890. 7.
[2]) l. c.
[3]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 33. 2.
[4]) Ref. im Centralbl. f. Chir. 1890. p. 827.
[5]) l. c.
[6]) l. c.

sie zeigte sich aufgelockert, dunkelroth, verdickt, mit Granulationen oder fibrinös belegt, in ihrer ganzen Dicke in den epi- und subduralen Raum hinein eitrig infiltrirt oder missfarbig bis dunkelschwarz, gangränös, oder mit der Arachnoidea verwachsen, an einer oder mehreren Stellen perforirt und mit einem Hirnabscess im Schläfelappen oder Cerebellum communicirend [Heimann, Pritchard, Jansen, Hoffmann][1]), pulsirte normal oder schwächer als in der Norm oder gar nicht, in Folge eines darunter liegenden Subdural- oder Hirnabscesses, oder erschien muldenförmig eingedrückt. Die Blutleiter boten keine oder ähnliche Veränderungen dar; besonders oft war der Sinus transversus thrombosirt oder mit Fibrin oder Eiter, mit Granulationen bedeckt, in seiner Wand verdickt, oder in ihr und in seinem Innern mit Eiter oder Jauche erfüllt, perforirt und mit dem extraduralen Abscess in Communication stehend, oder er war mehr weniger weit vom Knochen abgehoben und nach innen verschoben, vom Eiter umspült. Je nach der Menge des letzteren, die von $^1/_2$ Theelöffel bis 1 oder mehreren Esslöffeln variirte, in einigen Fällen (Hecke, Kramer u. A.) sehr beträchtlich war, sodass eine deutliche Impression (Allen[2]), Kramer etc.) der Hirnoberfläche bewirkt wurde, war die Dura in verschiedener Ausdehnung, sowohl nach den Seiten hin, entweder nur an einer umschriebenen Stelle des Felsenbeins oder in dessen ganzem Umfange, selbst bis auf's Os parietale und occipitale, abgedrängt, an den Grenzen des Eiterherdes mehr minder fest mit dem Knochen verwachsen, wie nach innen hin eingewölbt. — Jansen fand bei den nach acuten Mittelohreiterungen aufgetretenen Abscessen die stark verdickte Dura durch reichliche Bildung von Eiter weit vom Knochen abgehoben; bei den nach chronischer Otitis media purulenta entstandenen wurde dies zwar auch gesehen, in einer Anzahl von Fällen aber zeigte sich die nur wenig verdickte Dura durch mässige Mengen von Eiter von rahmiger Beschaffenheit, öfters aber von fötidem Geruch und schmutziggrüner Farbe abgelöst, oder es zog sich über die nur wenig abgedrängte, nicht verdickte harte Hirnhaut eine dünne Schicht von sehr dickem und zähem, schmierigem Eiter. —

Bacteriologische Untersuchungsergebnisse in Bezug

[1]) l. c.
[2]) Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 9. p. 230.

auf den Abscessinhalt liegen bis jetzt nur spärlich vor. Scheibe[1]) fand bei der nach acuter genuiner Mittelohrentzündung mit Mastoiditis aufgetretenen Pachymeningitis externa je 1mal Streptococcus pyogenes bezw. Diplococcus pneumoniae, und 1mal auch neben jenem Staphylococcus pyogenes albus; in dem einen meiner Fälle von tuberculösem extraduralem Abscess in Folge primärer Warzenfortsatztuberculose enthielt der Eiter Tuberkelbacillen. Wahrscheinlich werden aber auch, besonders bei den nach chronischen, stinkenden Otorrhoeen mit ihrer reichen Bacterienflora auftretenden Abscessen, Saprophyten, Bacillus pyocyaneus u. a. zu finden sein; wiederholt zeigte der Eiter jauchige Beschaffenheit und äusserst fötiden Geruch. Bei der geringen Zahl derartiger bacteriologischer Untersuchungen lässt sich ein Urtheil darüber, ob das Fehlen bezw. Ueberwiegen der einen oder anderen Form von Microorganismen bei geruchlosem wie riechendem Eiter von Einfluss auf die Prognose sei, vorläufig nicht abgeben.

---

Hinsichtlich der Symptome der extraduralen Abscesse bei nachweisbarer oder vorausgegangener Otitis ist die Mehrzahl der bisherigen Autoren (Heineke, Hoffmann, Hessler, Barker, Picqué, Politzer, Schwartze) der Meinung, dass dieselben selten so charakteristisch seien, um bestimmte Anhaltspunkte für eine sichere Diagnose bieten zu können, dass sie meist von den durch die ursächlichen und begleitenden Erkrankungen bedingten Störungen verdeckt würden. —

Mehrfach sind indess — auch in 2 der von mir behandelten Fälle — über die Grenzen der pneumatischen Zellen des Schläfebeins hinaus, aber in nächster Umgebung des Ohres, wo man in der Tiefe unter der Knochenschale direct die Dura vermuthen muss, starke Schmerzempfindlichkeit bei Druck und Percussion mit oder ohne Auftreibung des Knochens, Oedem, Infiltration der Weichtheile, ein subperiostaler Abscess, eine selbst nach dem Nacken sich hinziehende Phlegmone oder eine in das Schädelinnere führende Fistel beobachtet worden, aus welcher Eiter pulsirend hervorsickerte oder plötzlich in grösserer Menge

[1]) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. 23. p. 46 u. f.

ausfloss. Jansen[1]) fand bei perisinuösen Abscessen, sofern sie sich nicht ausschliesslich auf die vordere Wand des Sinus sigmoideus, sondern auch an der lateralen Wand aufwärts und unteren Wand abwärts hinter der Spitze des Warzenfortsatzes an der Schädelbasis erstreckten, und die Schädelkapsel nicht zu dick war, jene örtlichen Veränderungen: Schmerz bei Druck und Percussion mit oder ohne Schwellung, Infiltration oder Auftreibung hinter dem Processus mastoideus am angrenzenden Theile des Occiput und am hinteren Abschnitt jenes Knochens und neben diesen localen Befunden mehr oder weniger ausgeprägte Bewegungsbeschränkung des Kopfes, Caput obstipum nach der kranken Seite hin. Allerdings können Phlegmone und subperiostaler Abscess an der oben skizzirten Localität auch unabhängig von Pachymeningitis ext. purul. durch Phlebitis des Emissarium mastoideum (Jansen) hervorgebracht werden, welche von Phlebothrombose des Sin. transv. fortgeleitet oder bei intactem Sinus vom erkrankten Knochen allein verursacht sein mag, Nackensteifigkeit auch von einer Leptomeningitis oder einem Kleinhirnabscess herrühren. Fisteln waren in einer ganzen Reihe von Fällen (Hoffmann[2]), Barker[2]), Zaufal[3]), Jansen[4]), v. Bergmann[4]), Picqué[4]), Hessler[4]), Scheibe[4]), Ceci[4]), Kramer) vorhanden und ihr Zusammenhang mit einem Eiterherde im Schädelinnern nachweisbar; sie fanden sich an der Schläfenschuppe oder hinter dem Processus mastoideus. Martinache[5]) sah bei Druck der in die Fistel eingeführten Sonde gegen die Dura Pulsverlangsamung eintreten. — Bemerkenswerth ist auch die Beobachtung in einem von Schondorff[6]) mitgetheilten Falle, dass nach Reinigung des Ohres sich dasselbe rasch wieder mit einer so grossen Menge Eiter füllte, dass für dessen Production die Warzenzellen nicht auszureichen schienen, ferner der in dem einen Hessler'schen Falle erhobene Obductionsbefund, dass sich bei Druck auf die in vita constatirte Schwellung an der Schläfe der Abscesseiter durch den cariösen

---

[1]) Archiv f. Ohrenheilkund. Bd. 35. 3. 4. p. 271.
[2]) l. c.
[3]) Wiener med. Wochenschr. 1893. No. 32 (Sitzungsbericht des Vereins Deutscher Aerzte zu Prag v. 21./4. 93.
[4]) l. c.
[5]) Ref. in Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 9. p. 175.
[6]) Archiv f. klin. Chir. Bd. 31. p. 316.

Defect in der Schuppo und im Dache der Trommelhöhle in letztere zurückentleerte. — Indessen können die erwähnten örtlichen Erscheinungen gänzlich oder grösstentheils selbst bei sehr grossen Abscessen, besonders so lange der freie Abfluss des Eiters durch Antrum oder Cavum tympani nicht gestört ist, fehlen. —

Bei einer von einer primären tuberkulösen Warzenfortsatz-Ostitis aus entstandenen extraduralen Eiteransammlung werden meist auch ein subperiostaler fungöser Abscess auf diesem Knochen, eine käsigen Eiter absondernde Fistel von tuberkulösem Aussehen, des Oefteren auch Lymphdrüsenschwellungen auf oder in der Nähe des Proc. mastoideus zu finden sein.

Die Symptome allgemeiner Natur können theils von der in der Schädelkapsel eingeschlossenen Eiterung an sich, theils — bei beträchtlicherem Eitererguss — von dadurch bedingter intracranieller Drucksteigerung, theils von der Entzündung der Dura und begleitenden Complicationen herrühren. Fieber, mit abendlicher Steigerung, und Frösteln, Mattigkeit, mehr minder schweres Krankheitsgefühl, Appetit- und sonstige Verdauungsstörungen sind meistens beobachtet worden, haben andererseits in manchen Fällen selbst bei sehr grossem Abscess, zumal dann, wenn der Eiter durch das Antrum oder Cavum tympani oder durch eine Fistel nach aussen frei abfliessen konnte, gefehlt. Nach Jansen's Erfahrungen verliefen gerade die durch Labyrintheiterung inducirten tiefen extraduralen Abscesse in der hinteren Schädelgrube ohne Fieber, so lange die bei ihnen oft rasch hinzutretende Arachnitis fehlte. Neben der Temperaturerhöhung oder allgemeinem Unwohlsein bestanden fast immer sehr heftige, mit jener und Nachts sich steigernde, sowie bei Druck und Beklopfen des Schäddels an den angegebenen Stellen zunehmende, nach Stirn-, Augen-, Scheitelgegend oder nach dem Hinterkopf ausstrahlende Schmerzen in der erkrankten Kopfhälfte, Brechneigung oder Erbrechen, sehr oft auch Schwindelgefühl und Taumeln beim Gehen, Schläfrigkeit, leichte Benommenheit, selten dagegen und zwar in einigen Fällen (Jansen[1]) Schwartze[2]), Poulsen[3]), Gluck[4])) sehr grossen Abscesses Un-

[1]) l. c.
[2]) Handbuch der Ohrenheilkunde. 1893.
[3]) Ref. in Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 23. 2. p. 151.
[4]) Verhandl. des Deutschen Chirurgen-Congresses. 1892.

regelmässigkeit oder Verlangsamung des Pulses, während andere schwere Druckerscheinungen (Coma, Sopor etc.) nur 1 mal notirt sich finden (Vohsen[1]). Oefters wurde Stauungspapille, wiederholt auch Nystagmus beider Augen, vorwiegend in der dem kranken Ohre entgegengesetzten Blickrichtung, besonders von Jansen bei perisinuösen und in der Mehrzahl der durch Labyrintheiterung hervorgerufenen Abscesse in der hinteren Schädelgrube, festgestellt. Nach Körner[2]) können, namentlich auch bei Kindern in Fällen von extraduralen Eiteransammlungen unter dem Schläfenlappen, Aphasie und andere Herdsymptome, wahrscheinlich wohl als Folge zeitweiliger entzündlicher ödematöser Imbibition der angrenzenden Hirnpartie, beobachtet werden (Salzer[3]).

Die beschriebenen allgemeinen Erscheinungen bieten allein für sich keinen Anhaltspunkt für die Diagnose des extraduralen Abscesses, da sie auch bei der häufigsten Ursache desselben, der Eiterretention in den Zellen des Warzenfortsatzes oder sonstwo im Innern des Ohres, sowie bei anderen entzündlichen und eitrigen Processen im Schädelraume aufzutreten pflegen. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel etc. können auch durch feste Exsudatschwarten an der äusseren Seite der harten Hirnhaut hervorgerufen werden. Wohl aber sind jene allgemeinen Störungen im Zusammenwirken mit den früher geschilderten örtlichen Befunden in der Umgebung des Ohres jenseits des Warzenfortsatzes etc., ebenso wie zuweilen auch letztere allein, geeignet, einen extraduralen Abscess wahrscheinlich zu machen. Fehlen diese localen Veränderungen, so kann auch das manchmal beobachtete, „öfters wechselnde Auftreten und Verschwinden der Symptome, insbesondere das Nachlassen der heftigen Entzündungs- und meningealen Reizerscheinungen nach einer plötzlichen reichlichen Entleerung von Eiter aus dem Ohre“ (Politzer u. A.) zur Diagnose führen.

Bestehen Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen etc. nach der wegen auf Eiterretention in der Paukenhöhle oder im Warzenfortsatze hinweisender Symptome vorher gemachten Aufmeisselung des Antrum mastoideum bezw. auch der Paukenhöhle unverändert fort, oder

---

[1]) Verhandl. der II. Deutsch. otolog. Versamml. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 35. Hft. 1—2.
[2]) Ebendaselbst.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. 1890. No. 34.

kann bei Fehlen von Empfindlichkeit, Schwellung und Hautödem über dem Zitzenfortsatze, sowie von Verlegung des äusseren Gehörgangs eine Eiterstauung im Ohre ausgeschlossen werden, dann wird zwar die Diagnose einer intracraniell gelegenen Entzündung oder Eiterung sicher, bleibt indess noch ihre Art und Localisation im Schädelinnern unentschieden, da die Erscheinungen auch von einer beginnenden otitischen Leptomeningitis, Sinusphlebitis oder einem Hirnabscess veranlasst sein können. Die Differentialdiagnose zwischen diesen und einem extraduralen Abscess wird oft, besonders bei Kindern, bei denen auch noch die nicht selten mit Felsenbeincaries vorkommende Hirn- und Meningealtuberkulose in Betracht gezogen werden muss (Körner l. c.), und wenn jene den letzteren begleiten, unmöglich sein. Ausgebildete meningitische Erscheinungen und Herdsymptome oder starke Schüttelfröste mit ungewöhnlich hohem remittirendem Fieber nebst Strangbildung längs der Vena jugularis int. und Metastasen werden einen extraduralen Abscess ausschliessen lassen, bezw. einen bestehenden vollständig verdecken können.

Am Lebenden ist bisher in einer nicht geringen Zahl von Fällen ein Eitererguss zwischen Knochen und Dura richtig diagnosticirt worden. In anderen (Picqué, Scheibe, Hoffmann, Jansen etc. l. c.) war dies erst möglich, als bei der Mastoid-Operation oder während der Nachbehandlung beim Verbandwechsel ein in das Schädelinnere führender Gang entdeckt ward, aus welchem plötzlich Eiter in auffallend grossen Mengen oder pulsirend ausfloss. In solchem Falle wird dann nur noch nothwendig sein, durch weitere Freilegung des Schädelinnern festzustellen, ob der Eiter einem vielleicht latent verlaufenden Hirnabscesse (Pritchard[1]) Hoffmann[2]) u. A.) oder einem extraduralen entstammte. Das Aussehen der die innere Wand des letzteren begrenzenden, im Verhältniss zum Knochen nachgiebigen Dura, ev. ihre Pulsation wird eine extradurale Abscesshöhle mit Zuhilfenahme von Finger und Sonde, die beim Vorschieben in transversaler Richtung auf einen elastischen Widerstand treffen wird, von einer im Gehirn gelegenen unterscheiden lassen (s. oben auch die Beobachtung von Martinache).

---

[1]) Ref. im Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 34.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. 48.

In den von mir behandelten Fällen boten die geschilderten localen und allgemeinen Symptome Anhaltspunke für die richtige Diagnose schon vor der Operation.

---

Die Prognose der extraduralen Abscesse hängt von den Veränderungen ab, welche die Dura erfahren hat. Die durch die Entzündung verdickte und mit Granulationen bedeckte harte Hirnhaut kann, wie dies schon von den tuberculösen Abscessen zwischen ihr und dem Knochen bekannt ist, einen gewissen Schutz gegen das Weitergreifen der Entzündung auf die weichen Hirnhäute, die Hirnsubstanz und die Sinus abgeben. Wird durch Durchbruch eines Abscesses durch eine Dehiscenz im Knochen oder nach Ausstossung von Sequestern, Cholesteatommassen in die Paukenhöhle oder durch den Warzenfortsatz, die Schuppe oder durch einen operativen Eingriff den Entzündungsproducten Abfluss verschafft, dann kann der Kranke mit dem Leben davonkommen, der entleerte Abscess durch Granulations- und Bindegewebsbildung, die zu Verwachsung zwischen Dura und Knochen führt, ausheilen. Eine solche Entleerung auf natürlichem Wege findet jedoch nur äusserst selten und, weil es sich gewöhnlich nur um eine kleine Oeffnung handeln wird, unvollständig statt, so dass mit dieser Möglichkeit kaum zu rechnen ist. Findet der Eiter keinen oder unzureichenden Abfluss nach aussen, dann wird — und dies wird anscheinend noch durch fötide Beschaffenheit des Eiters begünstigt — die Entzündung und Eiterung in der Dura weiter fortschreiten, diese durchbrechen, auf die weichen Hirnhäute, das Gehirn, die Sinus, die Carotis int. direct übergreifen oder auf periphlebitischem Wege, bezw. durch Fortschleppung infectiösen Materials durch die Lymphbahnen zu einer Pachymeningitis int. pur., Leptomeningitis purulenta, einem Hirnabscess, einer Sinusthrombose und -Endophlebitis oder einer Arrosionsblutung aus der Carotis führen. Hoffmann (l. c.) hat zuerst auf die Häufigkeit dieser früher gewöhnlich letal endenden, erst in jüngster Zeit mehrfach erfolgreich operativ behandelten Folgezustände der Pachymeningitis ext. purulenta hingewiesen, indem er unter 84 Obductionsfällen 11 mal Meningitis, 30 mal Hirnabscess, 26 mal Sinusphlebitis, 5 mal Abscess mit Meningitis, 6 mal solchen mit Phlebitis und ebenso oft letztere

mit Meningitis als Todesursache feststellen konnte. Nachher hat Hessler unter 53 extraduralen Abscessen 36 tödtlich verlaufene gesammelt, in welchen der letale Ausgang durch eine oder mehrere der genannten Affectionen veranlasst war. Fälle von Hirnabscess in Folge von extraduralem sind dann noch durch Barr[1]), Braun[2]), Newton Pitt[3]), M. Darde[4]), Kretschmann[5]), Scheier[6]), Hoffmann[7]), Hahn[8]) und Poulsen[9]) bekannt geworden. Der cerebrale oder cerebellare wurde nicht immer in einer Art von Continuität mit dem extraduralen gefunden, sondern war manchmal durch gesunde Hirnpartien von ihm getrennt; bei extraduralem Abscess in der mittleren Schädelgrube sass der Hirnabscess zwar meist im Schläfenlappen, zuweilen aber auch im Kleinhirn, in welchem er gewöhnlich bei extraduralem Eitererguss in der hinteren Schädelgrube (besonders bei dem durch Durchbruch durch die Bogengänge entstandenen) localisirt war. Jansen[10]) sah andererseits unter 81 Fällen von extraduralem Abscess keinen einzigen mit Hirnabscess complicirt, so dass er früher wenigstens die dem ersteren für die Pathogenese des letzteren beigelegte ätiologische Bedeutung, zumal für die acute Form, bezweifelte; doch sprechen die Beobachtungen der oben angeführten Autoren nicht zu Gunsten seiner Ansicht. 4mal wurde von Jansen perforative Leptomeningitis suppurat., 14mal Thrombose des Sinus transv., meist im Stadium der jauchigen Erweichung mit consecutiver Pyämie und Sepsis, 1mal gleichzeitig mit solcher des Sinus cavernosus, 3mal Thrombose des Sinus petros. inf., 4mal des Sinus petros. sup. bei extraduralem Abscess constatirt. Auch Lane[11]) ist der Meinung, dass ein Abscess in der hinteren Schädelgrube den Sinus selten frei lassen werde.

---

[1]) Brit. med. journ. 1887. p. 727.
[2]) Archiv f. Ohrenheilkunde. 1891. p. 270.
[3]) Brit. med. journ. 1890, 22. März.
[4]) S. bei Picqué et Février, Annales des maladies de l'oreille etc. 1892. No. 12.
[5]) München. med. Wochenschr. 1893. 29.
[6]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. 36.
[7]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 48.
[8]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 37. p. 903.
[9]) l. c.
[10]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 49 und Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. S. 4.
[11]) Journ. of laryng. Bd. 7. Hft. 9.

Angesichts solcher ernsten Gefahren, mit denen extradurale Abscesse das Leben des Kranken bedrohen, ist es selbstverständlich, dass die Therapie die möglichst frühzeitige breite Eröffnung des Eiterherdes und Entleerung seines Inhaltes erstreben muss. Da der bei Weitem grösste Theil der extraduralen Abscesse Folge vernachlässigter oder unzweckmässig behandelter Ohreiterungen ist, wird auch hier der Prophylaxe eine besondere Bedeutung zufallen. Eine rechtzeitige und fachmännische Behandlung des Ohrenleidens kann und wird in vielen Fällen das Zustandekommen der in Rede stehenden intracraniellen Complication verhüten. Bei der acuten Otitis media purulenta wird bald die Paracentese des Trommelfells vorzunehmen, bei der chronischen die Erweiterung bereits erfolgter Perforationsöffnungen, Entfernung von Granulationen, Polypen und sonstigen Hindernissen für den Eiterabfluss, vorsichtige Durchspülung der Paukenhöhle durch die Tuba Eustachii, event. Abtragung der hinteren membranösen Gehörgangswand zur möglichst gründlichen Entfernung stagnirenden Secretes anzuwenden sein. Hat sich bei der acuten Mittelohreiterung ein Warzenfortsatzabscess gebildet, dann muss derselbe durch einfache Aufmeisselung des Processus mastoideus ausgiebig eröffnet werden; bei dem in Folge chronischer Otitis media purulenta entstandenen ist stets das Antrum mastoideum und, wenn die Eröffnung desselben nicht gelingt, oder ein abnorm vorgebauchter Sinus sigmoideus gefunden wird, sowie bei Anzeichen von Caries im äusseren Gehörgang und in der Pauke, auch die Trommelhöhle, nöthigenfalls durch Ablösung der Ohrmuschel und der hinteren membranösen, nebst Abmeisselung der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand und der äusseren Wand des oberen Paukenhöhlenraumes, nach der Methode von Küster oder von Bergmann oder Stacke frei zu legen, um den Eiter, krümelige und cholesteatomatöse Massen, Sequester, erweichtes Knochengewebe, cariöse Gehörknöchel, Granulationen und sonstiges Krankhafte entfernen zu können. Dabei eintretende Blosslegung des Sinus transversus oder der Dura wird, wie erst neuerdings wieder zahlreiche, von Grunert[1]) aus der Schwartze'schen Ohrenklinik mitgetheilte Beobachtungen darthun, meist ohne Gefahr, manchmal sogar von Vortheil sein; nur der

[1]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. S. 4.

Verletzung des Blutleiters, bei welcher übrigens Tamponnade mit Jodoformgaze bekanntermassen gute Dienste leistet, sowie des Labyrinths oder N. facialis wird aus dem Wege gegangen werden müssen.

Was die Behandlung des extraduralen Abscesses selbst betrifft, so wird die Art des Eingreifens davon abhängen, ob eine sichere Diagnose desselben vorher gestellt worden und bestimmte Anhaltspunkte auf seinen Sitz hinwiesen oder ob es unentschieden geblieben war, wo der vermuthete Eiterherd, sei es in der Paukenhöhle oder im Warzenfortsatz, oder sei es im Schädelinnern zu suchen sei. In dem letzteren Falle von zweifelhafter Diagnose wird zunächst eine Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, Eröffnung des Antrum und eventuell der Paukenhöhle in der früher kurz geschilderten Weise auszuführen, hierbei dann nicht selten, zuweilen aber erst beim Verbandwechsel [Scheibe, Hoffmann, Schondorff etc.[1])], ein in das Cavum cranii führender Fistelgang, aus welchem Eiter pulsirend hervorsickert, oder plötzlich in grosser Masse aus der Tiefe hervorstürzt, zu finden, und derselbe sodann vorsichtig, durch flaches, schichtenweises Fortmeisseln des Knochens, schliesslich auch mit der Luer'schen Zange, wobei auf eine Vena emissaria zu achten wäre, zu erweitern sein. War dem nicht so, und bestanden nach der Operation, trotz Entleerung von Eiter aus Warzenfortsatz oder Paukenhöhle, die cerebralen Erscheinungen fort, so wird, von einem 1,3 Ctm. über und hinter dem Centrum des knöchernen Gehörgangs befindlichen Punkte aus, der Knochen entfernt und die Dura im Bereiche der hinteren Hälfte der mittleren Schädelgrube freigelegt, eventuell auch noch in der Richtung auf den Sinus transversus unter Vermeidung seiner Verletzung in die hintere Schädelgrube nach hinten oder nach innen zur vorderen Fläche des Kleinhirns vorgedrungen werden müssen. Bei negativem Befunde im Warzenfortsatze und Antrum wird, wenn die Dura in der Gegend des Sinus transversus intact sich zeigt, auch an die Möglichkeit eines tiefen, nach Durchbruch durch den oberen oder unteren verticalen Bogengang entstandenen extraduralen Abscesses zu denken und seine Eröffnung durch die mediale Antrumwand (Fisteln) hindurch zu vollziehen sein (Jansen). Lane[2]) eröffnet grundsätzlich vom Warzenfortsatze aus, wenn er in diesem Eiter

---

[1]) l. c.
[2]) Lancet 1891, Sept.

oder ein Cholesteatom findet, die mittlere und hintere Schädelgrube und vermochte dabei mehrfach nicht vermuthete extradurale Eiteransammlungen aufzudecken. Ist der Abscess gefunden, so ist der Knochen, wenn möglich, in der ganzen Ausdehnung des Abscesses, stets so weit abzutragen, dass sich der Eiter auch von der tiefsten Stelle frei entleeren und alle Theile der Höhle vollständig übersehen werden können. Hoffmann, Barker, Picqué, Jansen, Kretschmann, Körner, Vohsen (l. c.) empfehlen ein ähnliches Operationsverfahren.

War die Diagnose des extraduralen Abscesses auf Grund der früher geschilderten localen und allgemeinen Symptome gestellt worden, so wird zunächst da, wo besondere Druck- und Percussionsempfindlichkeit, Oedem, ein subperiostaler Abscess, eine Phlegmone, oder ein in das Cranium führender Fistelgang vorhanden, einzuschneiden, der Knochen aufzumeisseln und nach Freilegung des Abscesses zwischen ihm und Dura breit zu reseciren sein. Nur ausnahmsweise, und zwar, wenn man einen sehr raschen letalen Ausgang befürchtet, oder wo ein Knochenleiden im Felsenbein — bei vorsichtiger Sondirung — als Ursache des Abscesses nicht zu bestehen scheint, wird man sich mit dieser Operation begnügen dürfen, sonst aber die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes bis in sein Antrum und eventuell der Paukenhöhle zum Zweck der Beseitigung des Grundleidens, der Ausräumung aller cariösen, necrotischen Theile, cholesteatomatöser Massen und Granulationen an die Eröffnung des extraduralen Abscesses anzuschliessen sein.

Ebenso wird bei einem von einem primären tuberculösen Herd im Processus mastoideus aus gebildeten extraduralen Abscesse der kranke Knochen gründlich entfernt werden müssen.

Der breiten Eröffnung und Freilegung der Abscesshöhle hat eine sorgfältige Reinigung derselben von Eiter, Granulationen und Desinfection der Dura und eine genaue Untersuchung derselben, sowie des vorliegenden Sinus, und wenn an ihnen weiter keine Veränderungen, die auf eine Sinusthrombose oder -Phlebitis, eine Leptomeningitis oder einen Hirnabscess hinweisen, gefunden werden, die Ausfüllung des ganzen, eventuell mit einer Jodoformemulsion ausgegossenen Raumes mit Jodoformgaze zu folgen.

Bei derartigem Vorgehen wird es, wie bereits eine ganze Reihe von Fällen erkennen lässt, gelingen, den Abscess zur Hei-

lung zu bringen, und lebensgefährliche Complicationen zu verhüten oder sie im Entstehen zu unterdrücken.

In letzter Zeit sind solch' günstige Ausgänge mit bald nach der Operation erfolgter Besserung der Beschwerden der Kranken ausser den bereits im Jahre 1888 von E. Hoffmann im Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie und später in der D. med. Wochenschr. (1890 No. 48) veröffentlichten und den danach von Hessler[1]) unter 53 extraduralen Abscessen zusammengestellten 17 Fällen, unter denen 2 von Letzterem selbst erfolgreich operirte sich finden, noch von Jansen[2]), Picqué[3]), Gluck[4]), Haug[5]), Körner[6]), Scheibe[7]), Lemcke[8]), Vohsen[9]), de Rossi[10]), Barker[11]), Hoffmann[12]) und auch durch mich in den weiter unten beschriebenen 3 Beobachtungen erzielt worden.

Findet man an der Dura mater eine schwärzliche Verfärbung, so wird man zunächst die ihr etwa aufsitzenden missfarbigen Granulationen abschaben, bei oberflächlicher Necrose dieselbe der spontanen Abstossung überlassen, bei tiefgehender Gangrän hingegen die betreffende Partie incidiren und in die Lücke einen Jodoformgazestreifen einführen müssen. Durch Unterlassung derartigen Handelns erlebte Heidenhain[13]) von der gangränösen Stelle der Dura ausgehende eitrige Leptomeningitis mit tödtlichem Ausgange. Auch Jansen[14]) räth in dieser Weise vorzugehen, weil bei Gangrän der Dura zumeist intradural Eiter, von einer Pachymeningitis interna oder Arachnitis, einem Hirnabscess her vorhanden sei.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Annales des maladies de l'oreille etc.
[4]) l. c.
[5]) l. c.
[6]) II. Deutsche Otolog.-Versammlung. Bericht im Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. 1. 2.
[7]) l. c.
[8]) l. c.
[9]) II. Deutsche Otolog.-Versammlung. Bericht im Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. 1. 2.
[10]) l. c.
[11]) l. c.
[12]) l. c.
[13]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 37. Sitzung der freien Vereinigung der Chir. v. 13./3. 93.
[14]) Verhandl. der II. Deutsch. otolog. Gesellsch. Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. 35. Hft. 1. 2. p. 130.

Fehlt an der blossgelegten Dura die pulsatorische Bewegung des Gehirns, so wird an einen darunter liegenden Abscess des letzteren zu denken und ein solcher mit dem Messer zu eröffnen und ebenso eine bereits erfolgte Perforation eines solchen in den extraduralen Raum zu erweitern sein. Dass man bei dem auch trotz bestehender Pulsation der Dura gerechtfertigten Verdacht auf einen tiefliegenden Hirnabscess mit Punction des Gehirns durch die eitrig entzündete Dura hindurch vorsichtig sein muss, lehrt eine Beobachtung Zaufal's (l. c.), in welcher sich bei der Section entsprechend einem Punctionsstich, „der nach sorgfältiger Abschabung der Granulationen und Desinfection der Dura“ mit einer „sterilisirten“ Pravaz'schen Spritze gemacht worden, ein kleiner Abscess im Gehirn und Meningitis fand. Es dürfte sich bei vermuthetem tiefliegendem Hirnabscess deshalb empfehlen, mit der Explorativpunction (mit einem spitzen Messer) einige Tage zu warten, bis die Abscesshöhle möglichst aseptisch geworden. Das Schwinden von Druckerscheinungen nach der Trepanation in Folge von Entleerung des extraduralen Abscesses und durch das Bestehen einer Operationslücke im Knochen darf dann aber nicht dazu führen, ohne Weiteres die früher gestellte Diagnose eines Hirnabscesses fallen zu lassen. Sorgfältige Beobachtung des Kranken und genaue Untersuchung der Abscesshöhle, die nöthigenfalls dann noch bei Verdacht auf einen Schläfenlappenabscess nach vorn oben, bei solchem auf Cerebellarabscess nach hinten unten zu erweitern wäre, wird in derartigem Falle besonders dringend geboten sein, um einen vielleicht noch vorhandenen tieferen Hirnabscess nicht zu übersehen. — Hoffmann[1]) hat mit Erfolg einen mit einem extraduralen Abscess durch eine feine Fistel communicirenden Hirnabscess operirt, Scheier[2]) einen Fall mitgetheilt, in welchem ein trotz breiter Eröffnung einer extraduralen Eiteransammlung fern von dieser in der Gehirnrinde entstandener Abscess durch eine zweite Operation von Körte zur Heilung gebracht wurde.

Die bei extraduralen Abscessen des Oefteren vorkommenden Veränderungen an den Venensinus, vornehmlich an dem Sinus transversus, erfordern in gleicher Weise aufmerksame Untersuchung der letzteren, um so mehr, wenn bereits vor der Operation Er-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 48.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 36.

scheinungen von Thrombose, bezw. Endophlebitis derselben mit Fortpflanzung auf die V. jugular. int. oder die Venae emissariae vorhanden waren. Schon durch die Entleerung des Eiters aus dem extraduralen Abscess gelang es einige Male (Hoffmann, Schwartze[1]) etc.), die Sinusthrombose „ihres gefährlichen Charakters zu entkleiden", bezw. bereits bestehende Pyämie [Jansen[2])] zur Heilung zu bringen. Andererseits ist auch von Jansen beobachtet worden, dass nach 4 Wochen noch nach breitester Aufmeisselung des Warzenfortsatzes und Eröffnung eines extraduralen Abscesses bei stets gutem Heilverlaufe Sinus- und Jugularisthrombose mit schwerer Pyämie ausbrach.

Zeigt sich die Wand des Sinus verdickt, der letztere resistent, nicht pulsirend, so kann eine Probepunction in Frage kommen. Ist aber die Sinuswand eitrig belegt, missfarben, exulcerirt, und besteht bei mangelnden pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen Fluctuation, so werden der Sinus breit eröffnet, die eitrig oder jauchig zerfallenen Gerinnsel entfernt, ein Jodoformgazestreifen nach Desinfection eingeschoben, die Vena jugularis int. freigelegt, doppelt ligirt und resecirt werden müssen (Ballance[3]), Lane[4]) u. A.). Auch in solchen Fällen ist durch ein derartiges, an die Eröffnung des extraduralen Abscesses sich anschliessendes Vorgehen noch Heilung erzielt worden [Jansen[5]), Parkin[6]), Balance[7]), Lane[8]), Salzer[9])], falls nicht der septische Process bereits auf die anderen Sinus etc. sich ausgedehnt hatte.

In Bezug auf die Nachbehandlung ist höchstens zu bemerken, dass die Jodoformgazetamponade der Abscesshöhle und übrigen Operationswunde, so lange reichliche Eiterung stattfindet und die Einführung der Gaze möglich ist, fortgesetzt werden, Ausspülungen aber unterbleiben müssen und dürfen, wenn in der oben geschilderten Weise operirt worden. Die völlige Heilung wird

---

[1]) S. in Grunert's und Panse's Bericht über die Thätigkeit der Hallenser Ohrenklinik. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. 3. 4.
[2]) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. 3. 4.
[3]) Brit. med. journ. 1890. p. 783.
[4]) Journ. of. laryng. Bd. 7. Hft. 9.
[5]) Archiv f. Ohrenheilkunde. 1892. Bd. 33. 3. 4. u. 35. 1. 2.
[6]) Lancet. 1893. März.
[7]) Brit. med. Journ. 1889. Mai.
[8]) l. c.
[9]) l. c.

davon abhängen, ob das krankhafte Gewebe, die necrotischen oder tuberculösen Knochenpartien vollständig entfernt worden waren oder beseitigt werden konnten. War dies nicht möglich, so wird eine Fistel zurückbleiben und auch die Ohreiterung zum Theil noch fortbestehen, eine erneute Operation event. in Frage kommen. — Zur Beseitigung des restirenden Defectes im Schädelknochen kann später noch eine Osteoplastik nach der König-Müller-schen Methode vorgenommen werden.

---

Ich unterlasse es, die bisher operirten Fälle von extraduralem Abscess hier aufzuzählen, um etwa aus solcher Zusammenstellung besondere Schlüsse ziehen zu können. Den erfolgreich operirten gegenüber ist die Zahl der meistens in Folge gleichzeitig vorhandener oder rasch hinzugetretener Complicationen trotz Operation letal verlaufenen Fälle noch eine verhältnissmässig grosse. Vielleicht gelingt es in Zukunft häufiger, unter Benutzung der oben gegebenen Anhaltspunkte einen extraduralen Abscess rechtzeitig und richtig zu erkennen und durch frühe Operation jenen Complicationen vorzubeugen. Die relative Häufigkeit dieser bei Otitis auftretenden intracraniellen Erkrankung, an die bei Beurtheilung der in Folge einer Ohraffection entstehenden Störungen im Schädelinnern bisher oft kaum gedacht war, möge darauf hinweisen, auch sie neben Sinusphlebitis, Meningitis und Hirnabscess in Betracht zu ziehen. Freilich wird es auch dann noch vorkommen, dass der vermuthete Abscess bei der Operation nicht gefunden wird, weil er an einer chirurgisch schwer zugänglichen Stelle, z. B. wegen Ausbreitung des Eiters nach dem Porus acusticus internus zu gelegen ist.

---

Es erübrigt nun noch, die von mir beobachteten und operirten 3 Fälle von extraduralem Abscess, auf die ich wiederholt in Vorstehendem Bezug genommen, ausführlich mitzutheilen:

I. Primäre tuberculöse Ostitis mit penetrirender Necrose im Warzenfortsatze. Grosser tuberculöser extraduraler Abscess in der hinteren Schädelgrube. Trepanation. Heilung.

Der 50jährige Patient, ein Gutsbesitzer aus Waltersdorf, kam am 22. Juli 1889 wegen einer stark eiternden Fistel auf dem linken Warzenfortsatze zu mir, welche nach einer $^1/_2$ Jahr vorher seitens seines Hausarztes

vorgenommenen Incision eines ohne Fieber und grössere Schmerzen erst kurz vorher bemerkten Abscesses auf jenem Knochen zurückgeblieben war. Er klagte über seit einigen Wochen bestehende mässige Kopfschmerzen und Schwere im Kopfe mit zeitweise auftretendem Schwindelgefühl, hatte leidlichen Appetit, kein Fieber, eine Pulsfrequenz von 74 und sah abgemagert aus. Husten und Athembeschwerden fehlten. Ohrenfluss soll nie bestanden haben.

Hinter und etwas über dem linken Processus mastoideus, sowie in der hinteren oberen Cervicalgegend waren einige schmerzlose Drüsenknoten von Haselnussgrösse zu fühlen. Auf der Mitte des bei Beklopfen etwas schmerzhaften, bei Druck nicht empfindlichen Knochens, der verdickt erschien, fand sich eine schmierigen Eiter absondernde tuberculöse Fistel. Die Haut war rings um dieselbe mit dem Knochen verwachsen, am angrenzenden Hinterhaupt leicht ödematös, der darunter liegende Knochen erschien hier gegenüber dem der rechten Seite etwas verdickt. Gehörgang und Trommelfell beiderseits normal; Hörvermögen nicht herabgesetzt. — Lungen frei, ebenso Bauchorgane. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Keine auf etwaige frühere Syphilis hinweisenden Symptome. — Die Mutter des Patienten war an Tuberculose verstorben.

Operation am 23. Juli 1889: Nach Auskratzung der Fistel und Spaltung der Haut in der Längsrichtung und Ablösung des verdickten Periosts Aufmeisselung des Warzenfortsatzes in der Umgebung des tief in denselben führenden, mit fungösen Granulationen ausgekleideten Fistelgangs. Knochengewebe in den corticalen Schichten sehr fest und hart, sclerotisch, in der Tiefe morsch, darin ein käsiger Sequester von Kirschkerngrösse; Zellen des Antrum mastoid, mit fungösen Granulationen erfüllt. Nach Ausräumung alles Krankhaften im Knochen zeigt sich in der Tiefe eine stecknadelkopfgrosse Perforationsstelle, durch welche die Sonde in die Schädelhöhle eindringt. Weitere Ausmeisselung des hier sehr festen Knochens nach oben und hinten unter geringer Blutung, bis die hintere Schädelgrube weit eröffnet ist. Sinus transversus im Bereiche der Operationslücke ca. 1,5 cm weit vom Knochen ab nach einwärts verschoben, umgeben von Granulationsmassen und dickem käsigem Eiter, welcher pulsirte. Nachdem der Knochen noch nach unten, im Ganzen bis 2 Markstückgrösse, abgetragen, konnte die sehr geräumige Abscesshöhle zwischen Dura und Knochen gut überblickt werden. Erstere war in der Umgebung der Trepanationsstelle noch bis $2^1/_2$ cm weit von letzterem abgedrängt, besonders an den Rändern, stark verdickt und mit fungösen Granulationen bedeckt. Abkratzung derselben von der pulsirenden, eine muldenförmige Impression zeigenden, zahlreiche Knötchen erkennen lassenden Dura nach Säuberung der Höhle; desgl. vorsichtige Entfernung der Granulationen und Eitermassen von dem pulsirenden Sinus. Hintere Wand der Felsenbeinpyramide erschien gesund. Jodoformirung der Höhle und Ausstopfung mit Jodoformgaze. Verband.

Ungestörte Heilung mit Fistelbildung, die im November 1889 eine kleine Nachoperation, bestehend in Abtragung der entropionirten Haut von der Lücke im Knochen, Auskratzung und Naht der Wunde, benöthigte. Volle Heilung

6 Wochen später. Die Beschwerden des Kranken verschwanden bald nach der Operation. Derselbe lebt noch jetzt, — indess an Lungentuberculose leidend. — Die Untersuchung des Abscessinhalts ergab reichlich Tuberkelbacillen in dem charakteristischen tuberculösen Granulationsgewebe, sowie im Eiter. —

II. Umfangreicher extraduraler Abscess in der hinteren Schädelgrube nach acuter eitriger Influenzaotitis, mit Durchbruch nach aussen. Trepanation, Heilung.

Der 60jähr. Mann, ein Schuhmachermeister aus Glogau, hatte im Februar 1891 an Influenza gelitten und im Anschluss daran unter Schmerzen und Schwerhörigkeit eine acute katarrhalische Otitis media sin. bekommen, wegen der er in den nächsten Wochen in Behandlung des Ohrenarztes Dr. Levy ebendaselbst war. Eiterung aus dem Ohre hatte damals, ebensowenig wie früher einmal, bestanden. Gegen Mitte März stellten sich bei dem Patienten unter mässigem Fiebergefühl und Verminderung der Esslust Kopfschmerzen ein, die, mit einem Gefühl von „Brodeln“ in der linken Kopfseite einhergehend, sich besonders nach dem Hinterkopfe und den Schläfen ausdehnten; beim Liegen empfand der Kranke schmerzhaften Druck am Occiput. Anfang April trat eine Schwellung an letzterem in der Gegend hinter dem linken Warzenfortsatze auf, wonach anfangs die Kopfschmerzen etwas nachgelassen haben sollen. Die Geschwulst nahm unter Fortbestehen angeblich mässigen Fiebers zu, sodass der Kranke den Kopf steif halten musste. Erst am 19. April 1891 kam er zu mir. Patient fühlte sich sehr matt, indess bei klarem Bewusstsein, taumelte etwas beim Gehen, klagte über Schwindelgefühl, Appetitmangel, Uebelkeit und heftige, besonders Nachts sich steigernde, bis auf Scheitel- und Schläfengegend ausstrahlende Schmerzen am Hinterkopfe; Caput obstipum nach der kranken Seite; die Temperatur betrug 39°, der Puls war mittelkräftig, von einer Frequenz von 90. Der Augenhintergrund bot keine Veränderungen dar. Der äussere Gehörgang war beiderseits normal, ebenso das rechte Trommelfell, während das linksseitige dunkelgrau mit Stich in's Röthliche, getrübt, nicht eingezogen, ohne Narbe war und den Hammergriff nicht erkennen liess. Das Hörvermögen war linkerseits erheblich herabgesetzt, sodass mittellaute Sprache nur auf 2 m gehört werden konnte, rechts fast normal. Der Warzenfortsatz zeigte nur geringe ödematöse Schwellung der Haut, keine Schmerzhaftigkeit bei Druck und Percussion. Direct hinter ihm bis in die Mitte des Hinterhaupts bestand ein nach oben bis 1,5 cm über die Basislinie des Schädels reichender, unten sich auf den oberen Theil des Nackens ausdehnender Abscess auf dem linken Occipitaltheil. — Brust- und Bauchorgane waren frei; kein Husten. Am übrigen Körper war nirgends ein Eiterherd zu finden.

Operation am 19. April 1891. Nach Spaltung der infiltrirten Haut 2 querfingerbreit hinter dem linken Warzenfortsatze in der Längsrichtung bis zum unteren Ende der Schwellung entleerten sich ca. 2 Esslöffel geruchlosen gelbgrünlichen Eiters aus den Weichtheilen und aus dem subperiostalen Abscess; bei näherer Untersuchung des Knochens zeigte sich in ihm, der Stelle

des Emissarium mastoideum entsprechend, eine kleine, mit einem Granulationspfropf verschlossene Oeffnung, aus welcher nach Entfernung des ersteren, wobei eine starke venöse Blutung erfolgte, von innen her Eiter hervordrang. Weitere vorsichtige Aufmeisselung des etwas verdickten, nirgends erkrankten Knochens; die Sonde liess sich ca. 4cm nach hinten, 2cm nach unten, 1cm nach oben und 2 cm nach vorn, sowie längs der hinteren Wand der Felsenbeinpyramide im Schädelinneren zwischen Knochen und der weithin abgedrängten Dura einführen, wobei sich ca. 5 Esslöffel Eiter der oben beschriebenen Beschaffenheit entleerten. Der Sinus transversus war weit nach innen verschoben zu erkennen. Erweiterung des gesetzten Defects im Knochen bis fast 3 cm im Durchmesser, besonders nach unten hin. Danach war die kleinfaustgrosse, sich an der flach eingedrückten, lateralen bis an die vordere Wand des Tentorium cerebelli hinziehende Abscesshöhle zwischen diesem und dem Knochen vollständig zu übersehen. In ihr, vom Knochen ca. 2 cm weit nach innen abgeschoben, in seinem horizontal-sagittalen Theil, erschien der Sinus transversus mit etwas verdickter und mit Eiter belegter Wand, weich und pulsirend. Die Dura pulsirte gleichfalls, war verdickt und mit schlaffen Granulationen bedeckt, welche mit dem Löffel abgeschabt wurden, nirgends durchbrochen oder missfarbig. Hintere Wand der Felsenbeinpyramide frei; eine cariöse Stelle war nirgends am Knochen zu entdecken. Um festzustellen, ob etwa im Processus mastoideus ein Krankheitsherd vorhanden, von dem aus auf periphlebitischem Wege der extradurale Abscess sich entwickelt haben könnte, wurde die Trepanationsstelle noch bis in den Warzenfortsatz hinein erweitert, der Knochen desselben indess frei, nur elfenbeinhart, sclerotisch, ohne Antrum gefunden. Tamponade der Höhle, sowie der übrigen Wunde mit Jodoformgaze, Verband. Bezüglich des weiteren Verlaufs ist nur zu sagen, dass die oben erwähnten Allgemeinerscheinungen rasch zurückgingen, die Wunde ohne weitere Störungen heilte, sodass nach 10 Tagen dieselbe durch einige Nähte zum Theil verschlossen werden konnte; nur im unteren Theil der sich schnell verkleinernden intracraniellen Abscesshöhle wurde noch längere Zeit hindurch ein Gazestreifen eingeführt. Volle Heilung bis 27. Mai. Die Lücke im Knochen wird durch das Kopfhaar fast vollständig verdeckt und bereitet dem Patienten keine Beschwerden.

III. Grosser extraduraler Abscess in der mittleren Schädelgrube in Folge von chronischer fötider Otorrhoe. Durchbruch am Tegmen tympani. Aufmeisselung des Antrum mastoideum und der Paukenhöhle. Eröffnung des extraduralen Abscesses. Heilung.

Das 19jährige Mädchen trat am 10. 11. 1890 in meine Behandlung. Es hatte seit frühester Kindheit an nach Scharlach entstandener rechtsseitiger eitriger Otorrhoe gelitten, die zeitweise sehr gering, dann wieder reichlicher und stark fötid, in den letzten Wochen aber nur spärlich gewesen und immer wieder bei stärkerer Absonderung mit Ausspülungen des Ohrs behandelt worden war. Seit ca. $1\frac{1}{2}$ Monaten, innerhalb welcher sich wenig Eiter aus dem letzteren entleert habe, seien nach Angabe der Mutter der

Kranken zunehmend heftige Schmerzen in der ganzen rechten Kopfhälfte, manchmal Schwindel, in den letzten 8 Tagen auch Uebelkeit und Erbrechen, Appetitmangel, starkes Durstgefühl und Fieber mit Frösteln aufgetreten, das zuletzt am Abend ziemlich hochgradig und mit Steigerung der Kopfschmerzen einhergehend geworden sei. Zu dieser Zeit habe sich auch hinter und über dem rechten Ohre Schwellung gezeigt, während der Ohrenfluss fast ganz aufgehört habe. —

Die Kranke sah blass und elend, sehr abgemagert aus und klagte in der angegebenen Weise über heftige Schmerzen und Schwere im Kopfe, besonders rechterseits, sowie über Schwindelgefühl und Erbrechen. Die Temperatur war 39,2° am Abend, früh 38,3°, der Puls mässig kräftig, 96. Die Brust- und Bauchorgane nachweislich nicht krank. Linkes Ohr frei. Der rechte Gehörgang war durch Schwellung der Weichtheile, namentlich an der oberen hinteren Wand, die halbkugelförmig vorgewölbt erschien, verengt, in der Tiefe Granulations-Wucherungen undeutlich zu erkennen, vom Trommelfell nichts zu sehen.

Die Gegend besonders über, aber auch hinter dem rechten Ohr, am Warzenfortsatze, war bei Druck und Percussion sehr schmerzhaft, die Haut an diesen Stellen ödematös, nicht geröthet, das Hörvermögen am rechten Ohr ganz aufgehoben. — Die Papilla optica der rechten Seite zeigte sich hyperämisch, in ihren Grenzen etwas verschwommen; linkerseits waren Veränderungen am Augenhintergrund nicht zu sehen.

Da nach Incision der beschriebenen Vorwölbung an der hinteren oberen Gehörgangswand, wobei sich wenig trübe seröse Flüssigkeit entleerte, und nach Entfernung der Granulationen aus der Tiefe des Gehörgangs trotz Abfluss von etwas Eiter aus der Trommelhöhle keine Aenderung des schweren Krankheitsbildes einstellte, wurde am 12. November die Aufmeisselung des rechten Warzenfortsatzes vorgenommen. Das Periost über demselben war wenig verdickt, schwer ablösbar, der Knochen in den äusseren Schichten ausserordentlich hart; in der Tiefe von ca. 1,5 Ctm. kamen aus einer kleinen schlaffe, missfarbige Granulationen enthaltenden Höhle, die wie das Antrum mastoideum aussah, einige Tropfen Eiter. Von ihr führte ein Gang nach vorn oben. Zur Verfolgung desselben wurde nach Ablösung der Ohrmuschel und der hinteren membranösen Wand des Gehörgangs, die obere hintere knöcherne Wand des letzteren abgemeisselt und dadurch das Ende des von dem Warzenfortsatze nach vorn oben führenden Fistelgangs gefunden. Bei vorsichtiger Auskratzung zeigte sich der vor demselben liegende Knochen beweglich und quoll plötzlich von oben her etwas stinkender, dicker, schmutziggrüner Eiter hervor. Mit einer kleinen Zange liess sich das gelockerte necrotische Knochenstück, das dem Tegmen tympani anzugehören schien, entfernen und folgte ein reichlicher Abfluss von ca. $1^1/_2$ Esslöffel pulsirenden Eiters von der erwähnten Beschaffenheit aus dem Schädelinneren. Da die in dieses eingeführte Sonde auch nach hinten ca. 1,5 Ctm., nach vorn 2,5 Ctm. und 1,5 Ctm. in transversaler Richtung vorgeschoben werden konnte, wurde die Lücke im Knochen noch von hinten und oben bis zu 2 Ctm. im Durch-

messer mit Meissel und Luer'scher Zange erweitert, wobei sich die pulsirende, mit schlaffen Granulationen bedeckte, mässig verdickte, nirgends perforirte oder missfarbig aussehende Dura in die Wunde vordrängte. Die mittlere Schädelgrube zeigte sich in ihrem hinteren und mittleren äusseren Theile eröffnet; die laterale Ecke der oberen Kante des Felsentheils liess sich abtasten und Pulsation des Sinus petrosus sup. nachweisen. Abschabung der Granulationen auf der Dura. Von der Lücke im Tegmen konnten jetzt die den oberen Trommelhöhlenraum erfüllenden schmierigen Granulationsmassen ausgeräumt werden; von den Gehörknöchelchen war nichts mehr zu finden, vom Trommelfell nur noch ein kleiner vorderer Rest vorhanden. Auskratzung alles Krankhaften, Desinfection, Ausstopfung der extraduralen Abscesshöhle mit Jodoformgaze. Zurücklagerung der abgelösten Ohrmuschel durch einige Nähte, Tamponade der übrigen Wunde, Paukenhöhle und des Gehörgangs, Verband. — Das Allgemeinbefinden besserte sich rasch nach der Operation, indem Kopfschmerzen und Fieber nachliessen und schon am 2. Tage darauf ganz geschwunden waren; auch das Erbrechen blieb aus. Die Wundheilung verlief ohne Störungen; die Abscesshöhle wurde noch bis 18. November, von da ab nur noch ein Theil der äusseren Wunde tamponirt, da die Secretion sich schnell verminderte, auch die aus dem Mittelohr nur gering war. Völlige Heilung bis 20. December. — Hörvermögen für mittellaute Sprache rechterseits $1^1/_2$ m. Andauernder Erfolg ohne Beschwerden.

---

Eine epikritische Besprechung meiner vorstehend mitgetheilten Fälle anzuschliessen, dürfte überflüssig sein; sie illustriren sowohl die verschiedenen Entstehungsweisen und wechselnden klinischen Bilder der extraduralen Abscesse, als auch die bei diesen in Betracht kommenden Operationsmethoden und den Erfolg nicht zu spät und in der empfohlenen Weise unternommener operativer Eingriffe. —

---

## V.

# Drei Jahre poliklinischer Thätigkeit.

Von

**Prof. Dr. Gies**
in Rostock.

---

Der folgende Bericht über meine chirurgische Poliklinik umfasst die Zeit vom 1. Juli 1889 bis 1. Juli 1892, mithin einen Zeitraum von drei Jahren.

Es wurden behandelt 4238 Kranke, von denen
1220 auf das erste
1418 auf das zweite
1600 auf das dritte fallen.

Laut Aufzeichnung waren 1700 Männer,
1200 Frauen,
1338 Kinder.

Dem Vorgange Billroth's und meinen früheren Berichten entsprechend, habe ich das Krankenmaterial dem Sitz der Affection an den einzelnen Körpertheilen nach geordnet.

Patienten, die in Folge ihres Leidens, oder in Folge eines operativen Eingriffs den Weg nach der Poliklinik nicht zurücklegen durften, sowie solche, bei denen Bettlage geboten war, wurden selbstverständlich in ihrer eigenen Behausung besucht.

Als antiseptische Wundwässer kommen in meiner Poliklinik hauptsächlich 1—3proc. Carbolsäurelösung
Sublimatlösung
Salicylsäurelösung
zur Verwendung.

Zu Verbandstoffen sind Sublimatgaze, hydrophile Gaze verwandt. Jodoformgaze nehme ich nur sehr selten, da

da ich durch Auftreten von Jodoformeczem sehr häufig den Heilungsverlauf complicirt und infolge dessen sehr in die Länge gezogen sah. Ausserdem wird entfettete (hydrophile) und Salicylwatte benutzt.

Als Einstreupulver der Wunden wurde das Jodoform aus den eben angegebenen Gründen auch aufgegeben und benutze ich jetzt reine Borsäure, stellenweise Borjodoform. Accidentelle Wundkrankheiten infolge operativer Eingriffe habe ich nie beobachtet.

## A. Kopf (incl. Gesicht, Nase, Mund- und Rachenhöhle).

### I.

85 Verletzungen, Hieb- und Stichwunden. Die im Vorstehenden angegebenen Verletzungen der weichen Decken des Schädels mit und ohne Betheiligung des Periosts waren zum Theil Hieb-, zum Theil Stichwunden; bei den ersteren allen wurden zuerst selbstverständlich zwecks genauerer Inspection der Wunde die Haare der Umgebung abrasirt, alles Unsaubere sorgfältig aus der Wunde entfernt, antiseptische Reinigung derselben mittelst 3proc. Carbolsäurelösung vorgenommen, auf's Peinlichste die Blutstillung mittelst Catgutfäden innerhalb der Wunde besorgt; mittelst Jodoform-Seide genaue Naht angelegt, erst Jodoform. pur., später Borjodoform auf die Nahtlinie gestreut, Jodoformkrüllgaze, Salicyl-Baumwolle mittelst einer Cambricbinde unter mässiger Compression darauf befestigt. Meist hatten wir prima Intentio zu verzeichnen, und konnten die Suturen spätestens am vierten Tage entfernt werden.

Bei Stichwunden wurde ohne Ansehen eines kurzen oder längeren Canals derselbe stets bis auf den Knochen gespalten und die obige Behandlung befolgt; auf diese Weise vermieden wir stets die so leicht sich etablirende Phlegmone. Quetschungen bald durch Fall oder Stoss gegen einen harten Körper entstanden, wurden einfach mit Priessnitz (Bor-Salicyllösung) und einem leicht comprimirenden Verband behandelt.

20 Blutbeulen. Die eigentlichen Blutbeulen, sei es, dass sie subcutan, subaponeurotisch oder subperiostal gelegen, wurden durch gleichmässige Compression nach Thiersch und unter An-

wendung von Eis alle zur Resorption gebracht, bis auf einen Fall, bei welchem trotz scheinbar unversehrter Kopfhaut das Extravasat in Entzündung und Eiterung überging, mehrfache Spaltung verschaffte dem Eiter freien Abfluss und verlief die Heilung ohne weitere Störung.

Eröffnung der Blutbeule oder Aspiration mittelst Potain oder Dieulafoy kam nie in Frage, gequetschte und gerissene, auch Lappenwunden wurden in derselben Weise in Angriff genommen, wie Schnitt- und Hiebwunden, exacte Naht etc.

Der Fall von Fractur des Schädelgewölbes mit Gehirnabscess dürfte etwas Interesse beanspruchen

In der Nacht wurde meine Hülfe von einem stark angetrunkenen Schlachter S. aus St. i. M. in Anspruch genommen. Derselbe wurde von mehreren seiner Collegen trunken in mein Haus gebracht und bedurfte es der grössten Ueberredungskünste meinerseits, sowie der sehr stark angeheiterten Gefährten den p.p. S. nur auf einem Stuhl sesshaft zu machen. S. hatte kurz vorher im Streite mit einem hiesigen Unterofficier mittelst dessen Infanterie-Seitengewehr einen Schlag über die linke Schädelhälfte erhalten. Auf der Höhe des linken Scheitelbeines im Bereiche der Haare zeigte sich in sagittaler Richtung verlaufend eine Weichtheilwunde von 8 Ctm. Länge. Die Hautwundränder sind theils gequetscht, theils scharfrandig; das Periost ist weit vom Knochen abgelöst; im blossliegenden Knochen ist eine 5—6 Ctm. lange Fissur sichtbar, die in derselben Richtung wie die Weichtheilwunde verläuft. Die Wundränder der Fissur stehen ganz au niveau, von Depression nicht die Rede. Nach gründlichster Desinfection und Reinigung der Wunde Rasiren der nächsten Umgebung, sorgfältigster Blutstillung wurde zwischen den dicht aneinander gelegten Suturen ein Drainrohr eingeschaltet, und ein comprimirender Verband mit Carbolgaze und Salicylbaumwolle gemacht. Patient bekam die Weisung, sich schleunigst zu Hause zu Bette zu legen, und meinen ärztlichen Besuch anderen Tags zu erwarten. Am folgenden Tage fand ich den pp. S. nicht zu Hause, hingegen stellte er sich mir anderen Tags in meiner chirurgischen Poliklinik vor. Trotz der energischsten Einreden meinerseits ging Patient diesen und den folgenden Tag noch nicht zu Bette, obgleich ich ihm und seinem Meister kategorisch erklärte, er sei aus meiner Behandlung entlassen, ich könnte die Verantwortung für eine solche Kopfverletzung bei einem solchen Benehmen nicht länger tragen. Den 2. Tag nach der Verletzung war der Verband erneuert worden. Die Wundränder lagen vorzüglich an einander; von einer entzündlichen Reaction war nichts zu constatiren. Den 5. Tag bat mich S. zu sich. Ich folgte aus Interesse für den Fall der Aufforderung und fand ein etwas trüberes Bild, als bei dem letzten Verbandwechsel. Patient machte einen im Allgemeinen sehr deprimirten Eindruck, klagte über heftigen linksseitigen Stirnkopfschmerz, Uebelkeit, auch wies das Thermometer abendliche Steigerung nach; Puls etwas gespannt.

Der jetzt abgenommene Verband liess noch keine Veränderung an der Hautwunde erkennen, abgesehen von etwas gesteigerter Schmerzempfindung; Drain wurde entfernt, die Wundränder schienen vereinigt. Jetzt strengste Bettruhe, Eisbeutel auf den erneuerten antiseptischen Verband. Da der Stirnkopfschmerz sich steigerte, auch das Fieber Abends noch höher — 39,5 — anstieg, musste ich die Befürchtung hegen, dass es sich in unserem Falle um einen acut traumatischen Gehirnabscess, schlimmsten Falles um eine Leptomeningitis traumatica suppurativa handeln könne. Das Bild der letzteren zu vervollständigen oder zu sichern, dazu hätten allerdings noch klonische Krampfanfälle und halbseitige Lähmung gehört. Mochte dem sein, wie ihm wollte, für mich trat die Pflicht heran, die Hautwunde zu öffnen. Acht Tage nach stattgehabter Verletzung nahm ich den Verband ab. Die Wunde hatte insofern ihr Aussehen verändert, als die Ränder derselben etwas gequollen und die ganze Umgebung etwas ödematös infiltrirt war; ich erweiterte in Narcose die Wunde in ihrer Längsrichtung, sowohl nach hinten wie nach vorne, und fügte ungefähr in der Mitte ihres Verlaufes zwei Seitenschnitte hinzu, sodass ich eine vierlappige Wunde erhielt und das ganze Operationsfeld klar vor Augen hatte.

Gleich beim Auseinanderklappen der Wundränder erkannte ich, dass die von Periost entblösste Schädeloberfläche wie mit einer Schicht dünnflüssigen Eiters (?) bedeckt war; ebenso schienen die Fissurränder mit einer trüben Flüssigkeit behaftet zu sein; nachdem ich gründlich mit $2^1/_2$ proc. wässriger Carbolsäurelösung gespült, calculirte ich, dass die Hautwunde nicht per primam verheilt, sondern sich hier eine Entzündung etablirt und ihre Noxen durch die Fissur in das Schädelinnere gedrungen seien. Ich eröffnete nun mittelst Hohlmeissel im Verlaufe der Fissur das Schädeldach in einer Längsausdehnung von 8 Ctm., Breitenausdehnung von 4,5 Ctm., die Dura lag in der gesetzten Lücke ganz intact vor meinen Augen frei dar, von einer Missfärbung, einer sphacelösen Beschaffenheit, von einem zeltförmig zugespitzten gelben Fleck (v. Bergmann), was die Abscessdiagnose sichern konnte, war nichts zu erkennen; das Einzige, was mich doch in der Diagnose Abscess noch bestärkte, war das Fehlen jeglicher Pulsation (Braun). Ich stach also vorsichtig in die Dura ein, und als Pus hervordrang, spaltete ich dieselbe in der Ausdehnung von ca. 7 Ctm. und entleerte zwei Esslöffel grünlich gelben Eiters. Nach gründlicher Desinfection, sorgfältig vorsichtigem Abspülen der ganz normal aussehenden Hirnoberfläche, legte ich ein feines Röllchen Protectiv Silk in den Spalt der Dura, klappte dieselbe zusammen und vernähte sehr scrupulös die Hautwunde, und deckte den ganzen Kopf mit einem antiseptischen Verband. Nachdem Patient aus der Narcose erwacht, fühlte er noch etwas Kopfschmerz, wohl die Folge des Chloroform; anderen Morgens war das Sensorium ganz frei, von Cephalalgie keine Spur, im Gefolge keine Fiebersteigerung mehr. Acht Tage blieb der 1. Verband liegen, Entfernung des Drains (Protectiv Silkröhre); noch einmal hätte die Heilung in Frage gestellt werden können, denn ich fand eines Morgens bei meiner Visite den ganzen Kopfverband neben dem Bette liegen; Patient hatte wegen zu grossen

Hitzegefühls (bei augenblicklicher Abwesenheit seiner Wärterin) den Verband abgenommen. Im Verlauf von $4^1/_2$ Wochen war Patient soweit hergestellt, dass er mit einer Blechkapsel auf dem Defect seines Schädels ausgehen konnte. Im Sommer 92 überzeugte ich mich von dem Wohlbefinden des Patienten gelegentlich eines Besuches bei mir; die Trepanationslücke ist wie ein harter, unnachgiebiger Wall zu fühlen, jedenfalls das Erzeugniss bindegewebiger Neubildung.

In unserem Falle scheint mir der Hirnabscess consecutiv in Folge suppurativer Osteomyelitis hier entstanden zu sein, eine eigentliche Gehirncontusion unterhalb der Fissur, Auftreten von Meningitis und gleichzeitiger Vereiterung des Contusionsherdes im Gehirn brauchen und können wir auch garnicht annehmen, da die Gehirnoberfläche ganz intact war.

1 Splitterung und Absprengung des unteren Randes der linken Unterkieferhälfte durch Schussverletzung.

Ein Knabe war von einem Knechte auf eine Entfernung von 8 bis 10 Schritten mittelst einer aus einem Terzerol abgeschossenen Kugel unabsichtlich am Unterkiefer verletzt worden; Extraction loser Splitter der Mandibula; die Kugel konnte nicht gefunden werden; antiseptischer Verband. Im Verlaufe von 12 Tagen constatirte ich auf der Gefässscheide an der linken Halsseite in der Höhe des Ringknorpels einen harten Körper, incidirte darauf und extrahirte die plattgeschlagene Kugel, dieselbe war jedenfalls auf dem unteren Rande der Maxilla inf. aufgeschlagen, hier matt geworden und vor der Submaxillardrüse liegen geblieben, hatte sich im Laufe der 12 Tage so weit gesenkt, dass sie an der Vorderfläche der Gefässe zum Vorschein kam.

9 subcutane Fracturen der Nasenbeine waren theils durch Schlag, theils Fall entstanden, ebenso die der Nasenscheidewand, bei Neigung zu starker Dislocation wurde die Nase mit Wattetampons ausgefüllt und durch eine Maske von Guttapercha die äussere Nase gestützt und geschützt.

11 Fremdkörper in der Nase, Bohnen, Steine, Perlen, Knöpfe wurden sämmtlich mittelst der umgebogenen Knopfsonde aus der Nase entfernt, wie ich solches unzählige Male von meinem Lehrer König ausführen sah.

3 Schiefstand der Nasenscheidewand durch früheres Trauma, also jedenfalls Bruch des Knorpels und des knöchernen Septums entstanden; bei leichten Fällen reichte die Abtragung des Knorpels mit vorheriger Ablösung des muco-perichondralen Ueberzugs; bei schwerer Form spaltete ich die Nase in der Mittellinie, ganz genau nach dem Vorgang König's; die Erfolge dieses Ope-

rationsverfahrens waren meist vorzügliche. König spec. Chirurg. V. Aufl. 1888. Bd. I. S. 239.

1 Bisswunde der Nase durch einen Menschen. Der abgelöste Flügel der Nase wurde durch sutt. befestigt und heilte p. p. an.

## II. Entzündungen.

5mal Eröffnung des Processus mastoideus. Nach eiterigen Processen der Paukenhöhle pflanzt sich bekanntermaassen die Entzündung auf den Knochen und von da weiter auf die Zellen des Proc. mast. und Pars mast. fort. In Fällen, bei welchen bereits Fistel im Knochen existirte, war die Operation ja sehr vereinfacht, indem man einen scharfen Löffel direct in dieselben einführte, und das Kranke daraus entfernen konnte. Existirte hingegen die Fistel noch nicht, so wurde die typische Oeffnung hinter der Ohrmuschel gemacht, welche ausser tuberculösen Granulationen, Eiter, auch ziemlich ausgedehnte Sequester zu Tage förderte. Drainage, Jodoformverband brachte in allen Fällen Heilung.

48 Furunkel von geringerer Ausdehnung. Bei Furunkeln des behaarten Kopfes und des Gesichtes wurde stets eine ausgiebige kreuzförmige Incision gemacht, bei grösseren der scharfe Löffel in Anwendung gezogen, allgemeines Regime: Apfelwein, Apfelsinen in grosser Menge verordnet.

4mal kamen die mit Recht gefürchteten Furunkel in der Oberlippe zur Beobachtung, nahmen aber nach möglichst rascher ausgiebiger Spaltung und gründlicher Desinfection einen guten Verlauf.

17 Furunkel im äusseren Gehörgang, Eröffnung mittelst Tenotom.

200 Eczema capitis. Ganz kurzes Abschneiden des Haares, Erweichung der Krusten mit Ol. oliv. Application von Ung. hydrarg. praecipitat. alb. oder Zinc. oxyd. in Verbindung mit Ol. cad. und Vasel. und Lanolin. In meisten Fällen Heilung.

300 Eczema faciei. Bei acuten Formen erstlich kalte Umschläge, später Puder; bei chronischen die oben angegebenen Salben dick aufschmieren und Gesichtsmaske aus Leinewand darüber. Unterstützt wurde die Salbenbehandlung durch täglich warme Soolbäder.

11mal Favus des behaarten Kopfes. Zunächst Erweichen der Favusborken und Entfernen, sodann sorgfältigste Epilation im Gebiete der erkrankten Stellen, nebenher Waschungen mit Spirit. saponato-kalin. Gebrauch von parasiticiden Mitteln, wie Acid. phenylic., salicylic., Theer, Sublimat. Mir schien immer, je gründlicher epilirt, um so weniger resistent war der Verlauf; es sind dies Fälle, in welchen die Geduld des Patienten und die des Arztes nicht erlahmen darf, da doch meist mehrere Monate bis zur völligen Heilung vergehen.

11 Acne rosacea meist beim weiblichen Geschlecht, zur Zeit der Cessat. mens. Bei Bestehen von Knoten Schwefelsalbe oder Unguent. hydrarg. alb. Sind schon derbere Knoten und umfangreiche Teleangiectasien vorhanden, so leisteten uns wiederholte Scarificationen, 10 und mehr Sitzungen Hülfe. Bei förmlicher Geschwulstbildung Uebergang, zu Rhinophyma, trat die Galvanocaustik in ihre Rechte ein.

15 Sycosis barbae. Scrupulöseste Epilation, sodann energische Application des scharfen Löffels. Hierbei sah ich stets sehr rasche Heilung eintreten und habe ich jegliche Salbenbehandlung bei Stehenlassen des Bartes vollkommen aufgegeben.

50 Parotitis epidemica wurden alljährlich im Beginne des Frühjahrs beobachtet und gingen bei Priessnitz Behandlung und Reinigung des Mundes mit desinficirenden Gurgelwässern alle zur Heilung.

1 Alopecia im Anschluss an Typhus konnte nicht abgeholfen werden.

## Affectionen der Lippen, des Mundes, der Mund- und Oberkieferhöhle.

5 Lippeneinkniffe. Λförmige Anfrischung und nachher Verziehung nach unten, sodass eine rhombische Wunde und die bekannte rüsselartige Hervorragung anfänglich resultirte.

2mal Doppellippe, die ihren Grund in entzündlicher Drüsenhyperplasie hatte; Keilexcision mit Naht. Heilung.

28 Ankyloglossa durch Trennung des Frenul linguae.

2 quere Durchtrennungen der Zungenspitze infolge von Biss während epileptischer Anfälle. Naht, rasche Heilung.

9 Stomatitis catarrhalis als Folge von schlechten Zähnen. Gurgelungen mit Kal. chlor. Acid. boric.

6 Stomatitis ulcerosa.

5 Stomatitis mercurialis während der Schmierkur mit Ungt. ciner. bei Lues. Gurgelungen mit Kal. chlor., Acid. tannic.

20 Stomatitis aphthosa bei zahnenden und sehr heruntergekommenen Kindern. Kal. chlor. Argent. nitr. Pinselungen.

11 Geschwüre am seitlichen freien Zungenrande infolge cariöser Backenzähne oder Wurzeln. Extraction derselben, schleunige Vernarbung der Geschwüre.

2 Psoriasis linguae. Syphilis fraglich, Rauchen verboten. Kal. chlor. ohne eigentlichen Erfolg.

5 Gummata der Zunge, die Spitze meist ulcerirt. Die Anamnese ergab frühere Infection. Durch die eingeschlagene Therapie mit Ungt. ciner. und Jodkalium fand die Diagnose ihre Bestätigung; im Verlauf von mehreren Wochen war die Ulceration geheilt. Ich entsinne mich einer Frau von 58 Jahren, deren Zungenspitze in Form eines Pilzes ulcerirt förmlich abgestumpft imponirte; von Woche zu Woche heilte unter dem Einfluss der antisyph. Mittel das Geschwür aus und die Zunge hatte nachträglich ihre ganz normale Spitze wieder erlangt.

Als weitere secundäre Erkrankungen der Zunge infolge syphilitischer allgem. Infection sind zu verzeichnen:

3mal breite Condylome auf dem Zungenrücken, den Zungenrändern, ebenso Lippen und der Wangenschleimhaut: Dem Tabaksgenuss Fröhnenden wurde vorerst das Rauchen untersagt, antisyphil. Kur eingeleitet, in Narcose die Zunge mittelst einer durch ihre Substanz durchgezogene Fadenschlinge aus dem Munde herausgeholt und nun energisch der Thermokauter applicirt.

10 Ranula durch Spaltung und Umsäumung zur Heilung gebracht.

3 Speichelsteine im Ductus Whartonianus.

Ein Patient mit dieser Affection ging mir unter der Diagnose „Zungenkrebs" zu. Allerdings war der Mundboden hart, fühlte sich infiltrirt an; da aber die Zunge ganz intact und ich mich durch Palpation von innen und gleichzeitigen Druck von aussen, von der Anwesenheit einer länglichen Verhärtung links im Mundboden überzeugte, führte ich eine feine Sonde in die Oeffnung des Speichelganges ein und kam auf einen rauhen Körper; Dilatation mittelst eines feinen Knopfmessers förderte einen ca. 2 Ctm. langen, spindel-

förmigen Speichelstein, sowie noch ein kleines erbsengrosses Concrement zu Tage. Fleissige Spülung des Mundes mit Borlösung führte rasche Heilung herbei.

Der andere Patient litt häufig an Secretverhaltung des Ductus subling. (Whartonian.), die sich immer als ranulaartige Vortreibung, cystenähnlich nach aussen vom Frenulum linguae präsentirte; mehrfache Dilatationen der Ausgangsöffnung beseitigten stets für kurze Zeit das Uebel, bis es mir schliesslich gelang, mit einer Sonde die Anwesenheit eines kleinen bohnengrossen Concrementes festzustellen, und mit einem Necrosen-Häkchen herauszubefördern. Seitdem ist Patient vollständig beschwerdefrei.

**50** Parulis. Incision, nachherige Entfernung des kranken Zahnes oder der Wurzeln.

**849** Zahnextractionen.

**3** Empyeme der Kieferhöhle; 2 in Folge Ostitis von Backenzahnwurzeln; Extraction derselben; der Eiter entleerte sich aus der gesetzten Oeffnung.

**1mal** sog. katarrhalisches Empyem; durch Fortpflanzung eines Catarrhs der Nasenhöhle; in diesem Falle musste die vordere, blasig vorgetriebene, verdünnte Wand mittelst Messers vom Munde aus eröffnet werden; antiseptische Spülungen der Nasenhöhle beseitigten den Nasenkatarrh und brachten Ausheilung der Kieferhöhle.

**10** kleine Furunkel, die mit den Vibrissae zusammenhängen im Uebergang der Nasenflügel an das Septum; die Nasenspitze ist in den Fällen stark geschwollen, geröthet, Patient klagt über Schmerzen, hat das Gefühl heftiger Spannung in der betroffenen Nasenhälfte, Epilation, Bestreichen mit Ungt. ophthalm., Aufschnauben warmer Borsäurelösung.

**19** Rhinitis chronica hyperplastica und atrophica. Bei der ersteren Nasendouche mit Tannin, schwache Argent. nitr.-Lösungen, Tanninbacillen eingelegt, Application des scharfen Löffels und Paquelins.

Bei der atrophischen Form „Ozaen“ adesinficirende Mittel, Drainröhren mit Salicylbaumwolle umwickelt. Jodoformbacillen, Betupfen mit Glycerin. Wirkliche Heilerfolge sind nicht viele zu verzeichnen.

**1** Fall von Anosmie bei einem Syphilitischen; Patient war Photograph, der bei Herstellung seiner Bilder und Unterscheidung der dazu nöthigen Chemikalien erst auf den Mangel

dieses Sinnes aufmerksam wurde und sehr darunter zu leiden hatte; Schmierkur, Jodkalium in grossen Dosen konnten den Geruchssinn nicht wieder herstellen.

## Krankheiten der Rachenhöhle.

33 Angina catarrhalis aucium.

27 Amygdalitis follicularis; Priessnitz; antiseptische Gurgelwässer.

10 Angina diphtherica; antiseptische Mundwässer.

2 Angina phlegmonosa, meist als selbstständige Krankheit, weniger häufig als Folge einer folliculären oder diphtherischen Entzündung; von warmen, womöglich den beliebten Breiumschlägen, ebenso kalten wurde Abstand genommen; war die Anwesenheit von Eiter constatirt, wurde stets incidirt.

27 Hypertrophie der Mandeln, meist nach entzündlicher Erkrankung derselben entstanden; 10 mal bei männlichen Indviduen (Knaben), 17 mal bei Mädchen. Die bekannten Störungen der Sprache, das starke Schnarchen, Schluckbeschwerden, Schwerhörigkeit, führten die Eltern mit ihren Kindern zu mir. Die Tonsillotomie wurde stets mittelst eines langen, gestielten Knopfmessers und einer nach Velpeau seitlich fassenden Hakenzange ausgeführt; drei Kinder, die zu unbändig waren, musste ich chloroformiren.

Bei einem derselben stiess mir ein kleiner Unfall zu; das Kind wachte etwas zu früh aus der Narkose auf, bevor ich das Stück der Mandel gänzlich abgetrennt; ich musste Zange und Messer aus dem Schlunde entfernen, das noch haftende, baumelnde Stück der Tonsille lagerte sich auf den Eingang des Kehlkopfes; das Kind machte fortwährend Schluckbewegungen; ich liess das Kind rasch Chloroform athmen, hob gleichzeitig den Unterkiefer, schob rasch das Speculum zwischen die Zahnreihen und trug mittelst der Cooperschen Scheere das herunterhängende Stück der Tonsille ab.

Seitdem schneide ich stets in der Richtung von unten nach oben, da Einem alsdann eine solche Unannehmlichkeit nicht vorkommen kann. In den ersten Tagen nach dieser kleinen Operation Gurgelungen mit antiseptischen Wässern; Gouillotiniren mittelst Fahnestock oder einem anderen Tonsillotom übe ich niemals.

7 Fälle von Pharyngitis chronica, hauptsächlich bei Steinhauern beobachtet; ob in Folge des eingeathmeten Staubes oder zu vielen Rauchens und des Abusus spirituosorum, lasse ich

unentschieden; theils war es die Form der hyperplastischen, theils der atrophischen; bei der ersteren kamen Aetzungen mit Höllenstein, Thermokauter, bei der letzteren Lösungen von Carbol-, Borsäure in Anwendung.

2mal Hypertrophie der Uvula durch Amputation derselben behoben.

4 syphilitische Gaumengeschwüre, 3 bei Männern, 1 bei einer Frau, wichen einer antisyphilitischen Kur.

## III. Neoplasmen.

27 Atherome am behaarten Kopf, 2mal multipel. Es wurde stets in der Art operirt, dass die Haut über dem Balg gespalten und nun mittelst einer Cooper'schen Scheere derselbe herausgehebelt wurde. War die Kapsel durch entzündliche Vorgänge mit der Haut verwachsen, und entleerte sich gleich bei dem Hautschnitt der Inhalt der Geschwulst, so wurde der Balg mit einer Hakenpincette gefasst und allmälig durch Scheerenschnitte gänzlich herausgelöst; ein antiseptischer Compressionsverband liess meist primäre Heilung zu Stande kommen.

2 Atherome an der Nasenwurzel<br>
1 Atherom auf dem Nasenrücken } Exstirpation.<br>
2 Atherome in der Wange

1 Dermoidcyste am äusseren Supraorbitalrande; Exstirpation.

2 Cancroide, aus Atherom hervorgegangen; Excision.

11 Angioma simplex, sogen. Teleangiectasie, sämmtlich bei Kindern, alle angeblich angeboren; Exstirpation, Compressionsverband, stets prima intent.

1mal bedeutende Phlebectasien (Varix racemosus) im Gebiete der Vena temporalis sinistra bei einer 54jähr. Frau.

Die betreffende Person gab an, die Geschwulst sei bei ihr entstanden, während sie gegraben habe: also während angestrengter Feldarbeit bei tief vornübergebeugtem Kopfe. Nachdem die Haare der betreffenden Kopfseite abrasirt, konnte man ganz deutlich durch die Haut die geschlängelten erweiterten Venen sehen; die Geschwulst fühlte sich weich an, pulsirte nicht und war durch Compression zu verkleinern; ich verfuhr ähnlich wie bei der Exstirpation der Varicen am Unterschenkel; ich spaltete vorsichtig die Haut über der Geschwulst bis zu ihrem tiefsten abhängigsten Punkt, isolirte stumpf vor-

gehend die Venen, unterband doppelt mit Catgut, excidirte die betreffenden Stücke, tamponnirte darauf die Wunde, vernähte die Haut und legte darüber einen fest anschliessenden Compressionsverband an. Nach 4—5 Tagen wurde der Tampon entfernt, und kam die Heilung ohne die geringste Störung zu Stande.

3 Lipome, 2 unter der Fascie des M. frontal., 1 unter der des M. tempor.; Exstirpation.

1 Gumma am Stirnbein; die Diagnose war auf Atherom oder Lipom gestellt.

Es wurde zur Exstirpation geschritten, wobei sich herausstellte, dass die Geschwulst absolut nicht zu isoliren und auszuschälen war; ein Schnitt in dieselbe liess ein speckiges Aussehen erkennen; die Diagnose war also falsch; es handelte sich um einen periostalen Gummaknoten, sofort wurde mittelst des scharfen Löffels, soviel anging, die Masse entfernt und eine antisyphilitische Kur begonnen. Heilung.

2mal das früher sogen. Ulcus rodens; die flache Form des Gesichtskrebses; da beide Patienten die Operation verweigerten, wurde mittelst Auslöffelung vorübergehende Heilung erzielt.

1. Bei einer flachen Form des Carcinoms der Nase wurde dasselbe exstirpirt und schloss sich sogleich Rhinoplastik an; ein Jahr darauf ging der Mann an Recidiv zu Grunde.

37 Lupus narium; früher stellenweise Scarification, meist jedoch scharfer Löffel, Aetzen mit Chlorzinklösung; die besten Resultate sah ich von der energischen Anwendung des Paquelins.

60 Nasenpolypen; bei einem Patienten, einem Collegen, in beiden Nasengängen 8; bei einem anderen 10; sie wurden theils mit der kalten Schlinge, theils mit der Polypenzange entfernt; stellenweise auch mittelst des scharfen Löffels am herunterhängenden Kopfe.

3 Angiome der Lippe (venöse Ectasien), durch Excision beseitigt.

2 Schleimdrüsencysten der Unterlippe; Incision.

7 Carcinome der Unterlippe. Keilförmige Exstirpationen im Gesunden; bei 1 Recidiv, welches von mir selbst noch einmal entfernt wurde; bei Allen wurden die irgend suspecten submentalen Drüsen weggenommen. 1 ging später mit dem Recidiv in andere Behandlung über.

1 Carcinom der Wangenschleimhaut. Spaltung der Wange; Exstirpation; bis heute noch kein Recidiv aufgetreten.

1 Gefässgeschwulst (Angioma plexiforme) in der Substanz der Zunge, sowie am Mundboden beiderseits des Frenulum und vor dem Tragus linkerseits. Stichelungen am Mundboden mittelst Einführungen von glühenden Nadeln; Thermocauter auf die Fläche der Zunge führte zu einer wesentlichen Besserung.

5 Epuliden, sarcomatöse Form, 3 am Oberkiefer, 2 am Unterkiefer; Resection des kranken Alveolarrandes im Bereiche des gesunden Knochens.

## B. Hals und Nacken.

### I. Entzündungen.

32 Eczeme mit Schwellung der Nackendrüsen.

23 Furunkel der seitlichen Halsgegend; Incision Priessnitz.

3 Carbunkel im Nacken; möglichst frühzeitige, tiefe Entspannungsschnitte.

Ausspülung der ergriffenen Gewebe mittelst 3proc. Carbolsäurelösung; nur durch diese Art des Vorgehens kann man einem Weiterkriechen dieses Processes und ausgedehnter Gewebsnecrose vorbeugen.

49 Lymphadenitis; Entzündungen und Vereiterungen der subcutanen und subplatysmatischen Lymphdrüsen; meist scrophulös, tuberculöser Natur. Eröffnung und Auslöffelung, bei Fluctuation Tamponnade, Jodoformgazeverband; Entzündung der tiefer und seitlich gelegenen Lymphdrüsen; theils primär erkrankt, theils durch fortgeleitete Entzündung, theils durch Metastasen.

31 scrophulöse Lymphome der seitlichen Halsgegend (scrophulös-tuberculöse Hyperplasien der Drüsen); Exstirpation. Heilung.

1 myositischer (?) Abscess im Verlaufe des rechten Sternocleidomastoideus.

Es erschien eine in den 60er Jahren stehende Frau, die den Kopf nach rechts gebeugt hielt, und jede Neigung nach links der daraus resultirenden Schmerzen halber sorgfältig vermied. Die Inspection ergab, in der Mitte des Verlaufes des Kopfnickers eine spindelförmige Anschwellung, die sich hart anfühlte und bei Palpation empfindlich war (angeblich durch Hustenstösse entstanden); ich verordnete, in der Annahme, dass es sich um Bildung eines Abscesses handelte, feuchte Ueberschläge; nach 14 Tagen trat unter Röthung der Hautdecken Fluctuation ein und entleerte eine Incision $1^1/_2$ Esslöffel

Pus bonum; man kam in einen förmlichen Hohlraum, es etablirte sich eine Fistel, welche nach mehrmaligen Auslöffelungen und Aetzen sich definitiv schloss. Eine Functionsstörung des Muskels blieb nicht zurück. Da weder am Processus mastoideus, noch am Sternalansatz des Muskels ein ostaler Process existirte, war die Annahme ausgeschlossen, dass es sich um eine Eiterung von einem dieser beiden Punkte aus handle, welche im Verlauf des Muskels sich entweder gesenkt oder von unten nach oben gestiegen wäre.

Velpeau in seinen Leçons cliniques ist der Einzige, der von einem Abscess innerhalb der Scheide des Kopfnickers spricht; auch Riedel (Deutsch. Chir.) giebt an, es sei ihm nicht bekannt, ob jemals selbstständige entzündliche Processe innerhalb des Gebietes vom Sternocleidomastoideus beobachtet worden seien; es ist also nur die Erklärung zulässig, dass in Folge irgend eines Traumas ein Muskelriss entstanden, zu dem entzündliche Vorgänge mit Ausgang in Eiterbildung sich gesellt haben.

1 Fall von Thyreoiditis acuta.

Junges Hausmädchen, hierselbst. Die Schilddrüse war absolut nicht vergrössert; es war weder eine Infectionskrankheit, noch ein Magendarmcatarrh voraufgegangen; mehrfache Abscesse mussten incidirt werden; verschiedentlich kratzte ich auch mit dem scharfen Löffel aus. Die Affection zog sich sehr in die Länge, schliesslich trat Heilung ein, die auch seitdem eine definitive geblieben ist.

8mal Caput obstipum, 4mal rechtsseitig, 4mal linksseitig. 4mal war die Port. sternalis, 4mal die Port. clavicularis verkürzt. Früher übte ich stets die subcutane Tenotomie, seit den letzten Jahren operire ich nach von Volkmann; nach der Durchtrennung lege ich Naht an und einen Jodoformgazeverband. Ist die Wunde geheilt, so lasse ich noch längere Zeit eine auf der operirten Seite höher hinaufgehende Pappcravatte tragen.

1 Blutcyste nach innen vom Sternocleidomastoideus, in der Höhe der Cartilago thyreoidea bei einem Mädchen von 6 Jahren.

Sie nahm die ganze seitliche Partie des Halses ein, hatte eine Längenausdehnung von 5, eine Breitenausdehnung von 4,5 Ctm.; die Geschwulst bot deutliche Fluctuation dar, der Tumor wurde durch die Pulsbewegung der Carotis etwas gehoben, eigentliche Pulsation, sowie blasende Geräusche innerhalb desselben fehlten, so dass ein Aneurysma ausgeschlossen werden konnte, wogegen ja auch das Alter der Patientin sprach; angeblich war die Geschwulst langsam entstanden, ganz schmerzlos, durch Druck nicht zu verkleinern. Die Diagnose schwankte zwischen Hydrocele colli cysticum und einer Blutcyste; nur eine Probepunction konnte die bestehenden Zweifel beseitigen; eine solche, unter den strengsten Regeln der Antiseptik vorgenommen, ergab ca. 25 bis

30 Gr. braun-rothen Blutes. Es wurde ein mässig comprimirender Jodoformgazeverband mit Kopftour angelegt. Es trat keine Reaction auf; nach vier Wochen war die Geschwulst wieder da, allerdings nicht in ihrer ursprünglichen Ausdehnung. Abermalige Punction mit demselben Ergebniss. Jetzt wurde täglich der comprimirende Verband erneuert; nach 4 Wochen, während welcher Zeit der Tumor vielleicht nur die Hälfte seines früheren Umfanges wieder erreichte, nochmalige Punction; abermals 3 Wochen fortgesetzte Compression; jetzt war die Geschwulst vollständig geschwunden und ist auch bis zur Stunde nicht wiedergekehrt.

Ueber die Natur unserer Geschwulst wäre es ja natürlich nur möglich, Hypothesen aufzustellen; am meisten Wahrscheinlichkeit gewinnt die Annahme, dass sich ein grösserer Varix in Folge von Ectasie einer kleineren Vene gebildet, der mit einer grösseren Vene eine offene, wenn auch nur sehr enge Communicationsöffnung hatte. Um das Blut aus dem Tumor, dem gebildeten Varix, nach der Muttervene durch die enge Oeffnung wegzutreiben, war dieselbe wohl zu eng; anders war es mit der Speisung der Geschwulst, denn wir sahen ja, dass es 4 Wochen dauerte und der Tumor seine früheren Dimensionen doch nicht wieder erreicht hatte. Gerinnungsverhältnisse innerhalb des Sackes mögen wohl die schliessliche Obliteration herbeigeführt haben.

## C. Rumpf (Thorax, Abdomen, Wirbelsäure).

**25** Contusionen des Thorax.

**11** Rippenbrüche, theils directe und indirecte mit leichten Pleuraverletzungen, Anlegen circulärer Heftpflasterstreifen, gegen Hustenreiz kleine Morphiumdosen.

**1** Fractura sterni.

## II. Entzündungen.

**10** Lymphadenitis axillaris acuta nach Fingerwunden, bei Uebergang in Eiterung breite Eröffnung, Auslöffelung, Anfangs Tamponnade, nachher der typische Bor-Jodoform-, Jodoformgazeverband.

**3** chronische, eitrige Lymphadenitis axillaris: dieselbe Therapie.

**1** Knochentuberculose am Sternum. Da dieselbe nur die äussere Corticalisschicht betraf, wurde der scharfe Löffel angewandt und trat Heilung ein.

**35** Furunkel im Nacken. Eröffnung Priessnitz.

**3** Carbunkel zwischen den Schulterblättern, breite Eröffnung Priessnitz, Heilung.

**15** Mastitis, sämmtlich während der Lactation; sobald die Fluctuation auf Anwesenheit von Eiter hindeutete, tiefe radiäre Incision, entsprechende Gegenöffnung, Auswaschung der Höhle mit 3proc. wässeriger Carbolsäurelösung; Einlegen von Drainröhren, Jodoformgazeverband. Suspensio mammae, ab und zu künstliche Entleerung der Brust mittelst Milchpumpe bei Gelegenheit des Verbandwechsels.

**3** Empyeme, 2 rechtsseitige, 1 linksseitiges; Rippenresection in der Axillarlinie, Drainage, Anfangs Ausspülen, dann Dauerverbände streng nach den Vorschriften von König. 2 Heilungen, 1 Todesfall.

**21** Lymphadenitis inguinalis, entzündlicher Bubo, 1 in Folge eines maltraitirten Hühnerauges nach voraufgegangener Lymphangitis, 2mal nach Balanitis, zum Theil nach Schanker. Immer liess sich eine periphere Infectionsstelle nicht nachweisen; bei Anwesenheit von Pus Eröffnung; scharfer Löffel, Borjodoform. Manchmal gingen die entzündlichen Schwellungen unter Anwendung von Eis oder feuchten Umschlägen mit antiseptischen Wässern zurück.

**3** Psoasabscesse, nach Kyphose. Eröffnung, Drainage.

**1** Ostitis am äusseren Rande des unteren Winkels der Scapula; Resection derselben.

## III. Neoplasmen.

**2** Carcinoma mammae bei Frauen; 1 Recidiv, Amputatio mammae, Ausräumung der Achselhöhle.

**1** Carcinoma mammae bei einem Mann, rechtsseitig, tubuläre Form; Entfernen der ganzen Brustdrüse, später Recidiv.

**1** congenitales Angiom auf dem Sternum; Exstirpation.

**1** Angiom in der Bauchhaut; Thermokauter.

**1** Osteom an der Scapula; Abmeisselung.

**1** Atherom auf dem Acromion.

**2** Atherome zwischen den Schulterblättern.

**1** vereiterter Echinokokkus im rechten Pleuraraum; Rippenresection, Heilung.

### IV. Verkrümmungen der Wirbelsäule.

17 Scoliosen.

11 Kyphosen, theils in Folge von Rhachitis, theils in Folge von Spondylitis; abnehmbare Sayre-Gypscorsets.

### V. Hernien.

30 Hernia umbilicalis bei Kindern; Roser'scher Heftpflasterverband.

1 Hernia ventralis.

11 Hernia inguinalis.

2 Hernia cruralis.

Die am After beobachteten Affectionen.

14 Fissura ani; Spaltung.

11 Fistula ani, 9 complete, 2 incomplete; äussere Spaltung, Auslöffelung, anfängliche Tamponnade, nachher Sitzbäder und feuchte Verbände mittelst T-Binde.

7 periproctitische Abscesse; Spaltung.

14 Hämorrhoidalknoten, äussere, Thermokauter.

4 Polypus recti; nach Abbinden des Stieles mit einem Doppelfaden mittelst Durchstechen einer Nadel Abschneiden des Polypen vor der Ligatur.

4 Stricturen des Rectums, luetisch, hochliegend; allmälige Erweiterung durch Einführen von Mastdarmbougies.

## D. Harn- und Geschlechtsorgane.

### I. Entzündungen.

Weibliche Harn- und Geschlechtsorgane.

2 Entzündung der Bartholin'schen Drüsen; Spaltung, Heilung.

3 Erosionen am Scheideneingange; Höllensteinstift.

2 Gonorrhoe.

8 Vulvitis; Ausspülen mit antiseptischen Flüssigkeiten, Bleiwasser, Alaun, warme Sitzbäder, bei Anwesenheit von Oxyuris vermicularis Ungt. ciner.

Männliche Harn- und Geschlechtsorgane.

12 Eczema scroti et perinei Ungt. Zinci, Ungt. Hydrarg. alb.

7 Balanitis catarrh. Zinc. sulf. oder betupft mit Höllenstein; bei höherem Grade der Entzündung machte ich 3mal Phimosen-Operation.

24 Gonorrhoe.

7 acute Entzündungen der Tunica vagin. test. propr., theils Folge von Trauma, theils Folge von Gonorrhoe, Hochlagegerung, Ruhe. Priessnitz, Fricke'sche Heftpflastereinwickelungen, warme Bäder mit kalter Douche, Heilung. In 1 Falle Entleerung des Exsudats durch Punction.

5 Epididymitis nach Gonorrhoe.

2 Orchitis syphilitica.

1 Orchitis tuberculosa, Castration.

11 Phimosis congenita, sehr häufig, ja meist gleichzeitiges Bestehen eines Nabel- oder Leistenbruches, dorsale Spaltung des Praeput. mit Bildung des Roser'schen Läppchens, mitunter auch bruske Dilatation des Praeput. Die Epithelverklebung wurde mit Hülfe einer Knopfsonde beseitigt.

5 Phimosis acquisita oder inflammatoria, Indurationen an der Glans, weicher Schanker am inneren Blatte des Praeput. und Eichel, dorsale Spaltung, Jodoformgazeverband, T-Binde.

15 Paraphimose; gelang die Reduction durch manuelle Taxis nicht, so folgte sogleich Incision des einklemmenden Ringes.

3 Strictura urethr.; allmälige Dilatation mittelst Roserscher Sonden-Bougies.

6 Hydrocele congen. Punction.

3 Cystitis. Ausspülen der Blase mittelst Catheter à double courant oder T-Rohrs. Innerlich Salol. Natr. salicyl.

3mal Condylomata acuminata coron. gland penis. Plenck-sche Lösung. Paquelin.

# E. Schultergürtel und obere Extremität.

## I. Angeborene Formfehler.

### Missbildung der Hand und Finger.

2 Syndactylie; ich wandte das Verfahren von Didot mit bestem Erfolge an.

4 Polydactylie, 3mal war der kleine Finger überzählig, 1mal der Daumen, Abnahme des überzähligen Gliedes.

## II. Verletzungen der Weichtheile.

101 frische Schnitt-, Stich-, Riss-, Quetsch-, Biss-, Schusswunden. Princip bei mir ist möglichst gründliche Desinfection der Hand, was sehr häufig auf sehr grosse Schwierigkeiten stösst, z. B. bei Schlossern oder Schmieden, da hier ein förmliches Amalgam von Eisentheilchen, Maschinenstaub, Oel und Schmutz besteht; Entfernen jeglicher Fremdkörper aus der Wunde. Zu viel Nähte lege ich nicht an, vielleicht eine Situationsnaht bei Quetschwunden, Jodoformgazeverband, volare Vorderarmschiene, Mitella. War irgendwie die Lebensfähigkeit des Nagels in Frage gestellt, so entfernte ich denselben lieber gleich von vorne herein.

3 Schusswunden der Hand. Das Projectil des Terzerols oder kleinen Pistole war zwischen den Metacarpalknochen ohne Verletzung eines solchen oder irgend einer Sehne hindurchgegangen; gründliche Desinfection, Borjodoform, Jodoformgazeverband. Heilung ohne die geringste Störung.

Schussverletzung des Daumenballens und der kleinen Fingerkuppe gleichfalls ohne Störung verheilt.

7 granulirende Wunden. Bei schlechter Beschaffenheit der Granulationen Auslöffelung mittelst scharfen Löffels, Aetzen mit Chlorzink. Ueberschläge mit antisept. Wässern.

4 frische offene Durchtrennungen der Sehne; Catgutnaht, Entspannug der Sehne durch entsprechende Lagerung der Hand auf eine Schiene in dorsaler oder volar. Flexion.

2 veraltete Sehnenverletzungen. Gummibinden-Einwickelung vom Centrum nach der Peripherie hin liessen sich die Sehnenstümpfe auf diese Art nicht zum Vorschein bringen, so wurden sie

frei präparirt und dann vereinigt, auch hatte ich von dem Madelung'schen Verfahren Erfolg.

25 Fremdkörper. Holzsplitter, Eisensplitter, Nadeln-Fragmente, zum Theil unter dem Fingernagel, zum Theil der Pulpa der verschiedensten Finger, in der Palma, Daumenballen, Hohlhand oder Handrücken; meistens mittelst Esmarch'scher Constriction und Aetherspray entfernt.

1mal Stichverletzung der Art. radialis. Unterbindung am Orte der Verletzung.

1mal Suicidium, Unterbindung in loco.

3mal Verletzung des Arcus volaris sublimis, Unterbindung des Arcus. Bei abducirtem Daumen vom Metacarpo-phalangeal-Gelenk desselben parallel der mittleren Hohlhandlinie bis zum unteren Rande des Os pisiforme zieht man eine Linie, in der Mitte zwischen dieser und der Hohlhandlinie ist der Wegweiser für den Hohlhandbogen; strengste Antisepsis und vor allem verticale Suspension des Armes liessen vollkommene aseptische Heilung zu Stande kommen.

2mal subcutane Ruptur des Biceps, durch plötzliches Nachgreifen beim Lasttragen entstanden; es war ganz deutlich die Lücke im Verlaufe des Biceps zu fühlen, ausserdem die Flexion im Ellbogen bei supinirter Hand erschwert und schmerzhaft; in der Pronationsstellung hingegen schmerzlos und glatt; anfangs leicht fixirender Verband, später Bäder und Massage, zufriedenstellende Heilung.

14 Combustio I. Grades, kühle Ueberschläge.

17 Combustio II. Grades. Aufstechen der Blasen, Entleerung der Flüssigkeit, Borjodoform, Acid. boric., Jodoformgaze - Salicylwatteverband.

4 Combustio III. Grades. Länger andauernde warme Handbäder; Jodoform-Borsäureverband; Salben. 4mal waren in Folge zu concentirter Carbolsäure-Ueberschläge die Weichtheile der Finger (2mal Daumen, 1mal Zeigefinger, 1mal kleiner Finger) verbrannt, sodass Exarticulation im Metacarpo-phalangeal-Gelenk nöthig war.

35 Contusionen und Distorsionen. Warme Bäder, Massage.

10 Quetschungen der Fingergelenke, Handgelenk, Vorderarm und Oberarm, Priessnitz, Massage.

4 Hämarthros, Hand-, Ellenbogen-, Schultergelenk; dieselbe Therapie.

19 Perniones an den Fingern. Abreiben mit Eiswasser oder Schnee. Priessnitz, Tinct. Jodi bei Frostbeulen, bei Frostgeschwüron die verschiedensten Salbenverbände.

## III. Verletzungen der Knochen.

7 Phalangen der Finger. Waren die Weichtheile genügend, um einen Lappen zu bilden, so wurde der aus der Wunde hervorragende Knochen stumpf geglättet, sodass er von den Weichtheilen bedeckt werden konnte, waren sie hingegen so gequetscht und zerrissen, dass sie nicht erholungsfähig schienen, so wurde sogleich in dem nächsten Gelenke exarticulirt.

### Fracturen und Luxationen.

17 Fractura claviculae. Sayr'scher Heftpflasterverband, darüber die III. Tour des Desault'schen Verbandes.

2 Fractura colli humeri. König'scher Pappschienenverband.

2 Fractura diaphys. humeri. Gypsverband.

2 Fracturen am unteren Humerusende. Gypsverband in den verschiedensten Beugungswinkeln, möglichst früh passive Bewegungen und Massage, um Ankylose des Ellenbogengelenks zu vermeiden.

1 Fractura olecrani. Coaptation der Fragmente bei gestrecktem Ellenbogengelenk mittelst Heftpflasterstreifen, Gypsverband. 1. Verbandswechsel nach 10 Tagen, nach mehreren Wochen allmälige Bewegung, warme Bäder, Massage, den Vorschlag, ähnlich wie bei Patellarfracturen fixirende Verbände ganz bei Seite zu lassen und gleich Massage anzuwenden, habe ich nie befolgt.

9 Fractura antibrachii (ulna et radius).

3 Fracturen der Ulna. Parirfracturen.

2 Fractura capituli radii.

9 Fractura epiphys. inferior. radii loco classica. Ich möchte hier meinen Standpunkt dahin präcisiren, dass ich bei allen Radiusfracturen zuerst einen Schienenverband wegen der möglicherweise

eintretenden Schwellung mache und zwar die dorsale Schiene nach Roser benutze; nach 3—4 Tagen lege ich einen Gypsverband an, der bei Mittelstellung der Hand nur bis zu den Metacarpophalangeal-Gelenken reicht, das Ellenbogengelenk mit einschliesst. Die Patienten werden angehalten recht fleissige Beuge- und Streckbewegungen der Finger vorzunehmen, nach 8 Tagen Wechsel des Verbands, II. Gypsverband. Je nach der Schwellung des Handgelenks mache ich nach 10—12 Tagen einen III. Gypsverband, der noch 6—8 Tage liegt. Ich habe bei den vielen Radiusfracturen auch sehr bejahrter Individuen mit dieser Behandlungsweise niemals Ankylose des Handgelenks, noch weniger der Fingergelenke beobachtet.

Fracturen der Hand.

3 des Metacarp. quint. Fixirender Verband.

1 complicirte Fractur der Finger.

2 Luxatio humeri axillaris.

1 Luxatio humeri subcoracoidea. Die Reposition erfolgte entweder mittelst der Extension am perpendiculär erhobenen Arm, Elevationsmethodė nach Mothe oder nach der Rotationsmethode nach Kocher.

1 Luxatio cubit. dorsal. completa. Directe Impulsion nach Faraboeuf oder Roser's Hyperextensionsmethode mit nachfolgender Flexion.

2 Luxatio pollicis completa dors. Hyperextension mit nachfolgender Flexion.

## IV. Entzündungen.

31 Furunkel, Handrücken, Vorderarm. Incision, feuchte Sublimat- oder Jodoformgazeverbände, später Salbenverband.

42 Eczema manus. Unguent hydrarg. präcipit. alb. Ungt. Zinci, vasel., lanol., ol. cadin.

4 Onychia, Paronychia syphilitica. Wenn nöthig, Entfernung des Nagels, Ungt. ophthalm., antisyphilitische Cur.

24 Onychia, Paronychia; da sich aus diesen beiden sehr leicht Panaritium entwickelt, entferne ich häufig gleich den ganzen Nagel und coupirte in der Art den ganzen Process.

7 Erysipel der Finger. Antiseptische Ueberschläge.

5 Erysipeloid zoonotic. der Finger, sehr häufig bei Schlächtern und Gerbern. Warme Bäder, feuchte antiseptische Verbände.

119 Panaratien, Panar. subung., Panar. subcutan, Panar. tendin., Panar. ost. und articular. Möglichst frühzeitige tiefe und genügend lange Spaltung unter Aetherspray oder Esmarch's Constriction; warme Handbäder, feuchter Sublimat-, Jodoformgazeverband. War Necrose der Endphalange abzusehen, wartete ich stets solange, bis ich dieselbe aus ihrer periostalen Umhüllung wie einen Sequester aus seiner Lade entfernen konnte; der Erfolg dieses längeren Zuwartens war der, dass die Endphalange, wenn auch im Vergleich zu der normalen Phalanx des entsprechenden Fingers der gesunden Hand etwas verkürzt war, doch durch das zurückbleibende Periost die hinreichende Festigkeit behalten hatte. Mehrmals musste ich bei veralteteten misshandelten Panaritien die betreffenden Finger im Metacarpophalangeal-Gelenk exarticuliren. Suspension des ganzen Armes begünstigte den Verlauf.

5 acute Entzündungen der Fingergelenke im Anschluss an Verletzungen. Strengste Antisepsis, fixirende Verbände; Hochlagerung der Hand.

27 Phlegmone der Hohlhand, theils oberflächliche, theils tiefere Eiterungen. Entstehung secundär im Anschluss an Panaritien, Fremdkörper oder vereiterte Schwielen. Therapie: möglichst frühzeitige Spaltung bei tiefen Phlegmonen, sowie bei subfascialer Eiterung; stumpfes Vorgehen mit der Kornzange in die Tiefe.

2 Lupus, tuberculöse Hautulceration am Zeigefinger. Paquelin, scharfer Löffel bringen die Affection auf kurze Zeit weg, dann erscheint Patientin wieder; trotz Contractur der Beugesehne kann das Mädchen sich nicht zur Exarticulation entschliessen.

13 Spina ventosa. Periostitis Osteomyelitis tuberculosa der Phalangen und Metacarpalknochen; anfangs Sool-, Seebäder bei flaschen-, spindelförmiger Auftreibung, Injection 10proc. Jodoformemulsion bei fistulöser Eiterung, energische Anwendung des scharfen Löffels.

2 Dupuytrensche Fingercontracturen. Operationsmethode nach W. Busch, vor der Hand ist Heilung erzielt.

11 Tendovaginitis crepitans, anfangs Ruhestellung, warme Bäder, Massage.

2 Tendovaginitis serosa. Ruhe, fixirender Verband, Bäder.

6 Tendovaginitis tuberculosa, 1mal extensor pollicis und 3mal extensor digitorum communis, 2mal Beugesehnen des Vorderarmes, Spaltung der Sehnenscheiden, Auslöffelung der tuberculösen Massen, Einlegung von Drains, verticale Suspension, später Bäder und Massage.

1. Bursitis carpalis serosa, Zwerchsackhygrom der carpalen Flexoren Bursa infolge angestrengter Händearbeit. Incision war in Aussicht genommen, das Hygrom ging mittelst Massage und Compression zurück.

8 Lymphangoitis am Hautrücken und Vorderarm.

1 chronische Carpalarthritis professionelle (Madelung). Schiene, Manschette von Leder.

1 catarrhalische Handgelenkentzündung. Gypsverband, später Massage.

1 Arthritis nodosa (Chiragra, Allgem. Behandlung).

1 tuberculöse Handgelenkentzündung. Mehrmals évidement, Tod an allgemeiner Tuberculose.

2 tuberculöse Hautaffectionen; Lupus am Vorderarm. Paquelin, scharfer Löffel.

2 Bursitis olecrani infolge Trauma. Spaltung, Auswaschen mit 3proc. wässriger Carbolsäurelösung, Borjodoform, Jodoformgaze, Compressionsverband.

2 Osteomyelitis ulnae mit Sequesterbildung; mehrmalige Sequestrotomie. Vollständige Heilung.

2 Osteomyelitis radii; Sequestrotomie, Heilung.

2 Hydrops cubiti infolge von Distorsion; anfangs Priessnitz, dann Compression des Gelenks.

3 tuberculöse Entzündung des Ellenbogengelenks. Blosslegung des Knochenherdes, Auslöffelung resp. Aufmeisselung. Jodoform in die Höhle, Drainage, Jodoformverband. 1 Fall ausgeheilt, in den beiden anderen Jodoformemulsion versucht.

1 Arthritis deformans cubiti. Massage.

1 gummöse Ostitis in der Trochlea.

1 Synovitis hyperplastica; antisyphilitische Kur.

5 lymphangitische Abscesse am Oberarm nach Schrunden an den Fingern; Eröffnung.

1 Bursitis acromialis bei einem Arbeitsmann infolge Tragens schwerer Lasten; Incision, Drainage.

3 acute und seröse Entzündungen des Schultergelenks. Ruhe, Eisüberschläge, in 2 Fällen aseptische Punction des Gelenks.

2 chronischer Hydrops des Schultergelenks; methodische Uebungen, Massage.

5 Caries sicca, tuberculöse Entzündung des Schultergelenks; bereits Ankylose eingetreten.

2 Arthritis deformans. Massage, Gelenkbewegungen.

1 Arthritis gonorrhoica des Schultergelenks.

### V. Geschwülste.

29 Verruca, Thermocauter.

2 Subunguale Exostose am Zeigefinger.

1 Fibrom der Beugesehne des index, Excision.

1 Angiom an der Beugeseite des Mittelfingers; Exstirpation.

21 Ganglien, meist auf dem Handrücken und zwar der Radialseite der Hand im Bereiche der Extensoren. Sämmtliche Ganglien, bis auf 2, konnte ich mittelst meiner Daumen zerdrücken, das eine dorsale musste ich exstirpiren, das andere volarwärts unter der Art. radialis gelegene gleichfalls.

2 Hautkrebs — Ulcus rodens auf dem Dorsum manus. Recidiv nach vor 10 Jahren unternommenen Excision.

1 Corpus mobile im Ellenbogengelenk. Excision. Heilung.

2 Angiom, Beugeseite des Vorderarms, Excision.

2 Lipom am Oberarm. Exstirpation.

## F. Untere Extremität.

### I. Verletzungen.

31 Wunden, Hiebwunden, Stichwunden, Risswunden des Fusses, des Unterschenkels, des Oberschenkels. Gründliche Desinfection mit 3proc. wässeriger Carbolsäurelösung. Jodoformverband, verticale Suspension oder erhöhte Lage im Drahtstiefel.

2 vollkommene Durchtrennungen der Achillessehne, Sehnennaht, fixirender Verband in Plantarflexion; vollkommene Heilung.

2 Schussverletzung des Fusses.

7 Fremdkörper, Nähnadeln in der Fusssohle unterhalb der Patella, im Lig. mucos. und Gesäss. Extraction; Heilung ohne alle Complication.

11 Combustio I. und II. Grades.

35 Perniones; Behandlung wie bei der gleichen Affection der Finger.

64 Contusio, Distorsio im Fuss, Kniegelenk; Massage, Bäder.

9 Hämarthros im Fussgelenk und Kniegelenk; forcirte Compression, Massage.

Subcutane Fracturen.

7 Infractio tibiae,

2 Fractura tibiae,

2 Fractura malleol. extern.,

1 Fractura metatarsi V, bei allen Gypsverband.

1 Fractur im Fussgelenk, Verrenkungsbruch; Gypsverband, vorzügliche Heilung.

1 Fractura patellae; Gypsverband, Massage später.

1 Luxatio patellae nach aussen.

## II. Entzündungen.

19 Furunkel; dieselbe Behandlung wie oben.

35 Eczema cruris.

12 Druckblasen; Eröffnung derselben mittelst Nadeln, trockener Borsäureverband.

21 Unguis incarnatus; Dupuytren'sche Operation.

29 Schwielen, Leichdörner, Hühneraugen, Schleimbeutelfisteln bei Leichdörnern. Abtragen der Ränder mittelst Messers; besteht Communication des vereiterten Leichdorns mit dem Phalangealgelenk Borjodoform, fixirender Verband.

5 Lymphadenitis in der Kniekehle, Exstirpation der Drüsen.

7 Phlegmone des Fusses, Unterschenkels; Incision.

9 Lymphangoitis des Unterschenkels.

8 Periphlebitis; Suspension Priessnitz.

2 Elephantiasis cruris.

26 Bursitis praepatellaris; sämmtlich gespalten, Drainage, Heilung.

2 Bursitis infragenualis; dito.

91 Ulcera cruris; Massage, Baynton'sche Heftpflastereinwickelungen, Unna'sche Verband-Salben, Gummibinden.

37 Varicen; mehrmals Exstirpation nach Madelung.

3 Ostitis phalang. ped.; Evidement, Jodoform.

1 Ostitis der Fusswurzelknochen; scharfer Löffel, Jodoform.

1 Ostitis tuberculosa im Calcaneus; Evidement.

1 Ostitis im Lisfranc,

1 Ostitis im Chopart, bei beiden Evidement.

2 Gangraena senilis hallucis; Exarticulation.

1 Gangraena diabetic.; Amputation im Lisfranc.

2 Hallux valgus; Resection des Metatarsusköpfchens und der Basis der ersten Phalanx.

1 Osteomyelitis der Tibia im unteren Drittel; Aufmeisselung.

29 Hydrops genu; forcirte Compression, Massage, mehrfach aseptische Punction, nachfolgender Gypsverband, vollkommenes Schwinden des Ergusses.

1 Gumma der Tibia; antisyphilitische Kur.

2 tuberculöse Kniegelenksentzündungen; partielle Resection, Gypsverband.

2 Gonitis gonorrhoica.

3 Arthritis deformans genu; Massage.

1 Gumma im Quadriceps femoris; antisyphilitische Kur.

11 Coxitis im Kindesalter; Extensionsverband.

9 Ischias; Massage, Emplastr. Canth., Morphiuminjection.

12 Pes planus; Schienenschuh.

7 Pes varus congenitus; Correctur durch Redressement, Gypsverband.

1 Osteomyelitis femoris; Aufmeisselung, Sequestrotomie.

## III. Geschwülste.

8 Subunguale Exostosen; Entfernung des Nagels, Abmeisselung.

2 Ganglien in der Kniekehle; Exstirpation.

9 Ganglien auf dem Fussrücken; Exstirpation.

5 Exostosis ossis metatarsi primi; Abmeisselung.

1 Sarcoma cruris; Exstirpation.

2 Hernia muscularis im Bereiche der Extensoren; Naht der Fascie, Heilung.

## Allgemeines.

57 Scabies; Balsam. peruv.
62 Scrophulose; Ol. jecor. aselli, Soolbäder.
27 Rhachitis; allgemeines Regimen.
15 Erythema nodosum.
9 Psoriasis universalis.
11 Herpes zoster.
1 Pemphigus.
10 Erythema.
14 Urticaria.
6 Rupia.
25 Syphilis; Ungt. ciner., Kal. jodat., Hydrargyr. formamidat. subcutan.
20 Muskelrheumatismus.

## Poliklinisch ausgeführte Operationen.

1 Blutbeule; mehrfache Spaltung.
1 Meisselresection des Schädeldaches.
1 Extraction einer Kugel an der vorderen Halsseite.
5 mal Eröffnung des Proc. mastoid.
11 Extractionen von Fremdkörpern aus der Nase.
162 Incisionen von Furunkeln.
5 Anfrischungen von Lippeneinkniff.
2 Excisionen von Doppellippe.
10 Spaltungen und Umsäumungen der Ranula.
2 Extractionen von Speichelsteinen aus dem Duct. Wharton.
30 Incisionen von Parulis.
3 Eröffnungen von Empyem der Kieferhöhle.
2 Incisionen von Angina phlegmon.
27 mal Resection der Tonsillen.
32 Exstirpationen von Atheromen am Kopf und Gesicht.
1 Exstirpation einer Dermoidcyste.
2 Exstirpationen von Cancroid.
11 Exstirpationen von Teleangiectasie.
1 Exstirpation einer Phlebectasie am Kopf.
3 Exstirpationen von Lipomen.
1 Auslöffelung eines Gumma am Stirnbein.

1 Auslöffelung von Ulcus rodens im Gesicht.
1 Exstirpation von Nasencarcinom mit nachfolgender Rhinoplastik.
50mal Entfernung von Nasenpolypen.
8 Exstirpationen von Angiom der Lippe.
7 Exstirpationen von Unterlippencarcinom.
1 Exstirpation von Carcinom der Wangenschleimhaut.
5 Exstirpationen von Epuliden.
6 Incisionen von Carbunkeln.
83mal Eröffnung von Lymphadenitis.
31 Exstirpationen von Lymphomen am Halse.
1 Eröffnung eines myositischen Abscesses am Halse.
Mehrfache Eröffnung von Thyreoiditis.
8mal Operation von Caput obstipum.
Mehrfache Punction einer Blutcyste am Halse.
1 Auslöffelung von Knochentuberculose auf dem Sternum.
15mal Incision der Mastitis.
3mal Eröffnung von Empyem; Rippenresection.
3mal Eröffnung von Psoasabscessen.
1mal Resection des äusseren Randes am unteren Winkel der Scapula.
3mal Amputatio mammae.
2 Exstirpationen von Angiom auf Sternum und Bauchhaut.
1 Abmeisselung von Osteom der Scapula.
3 Exstirpationen von Atheromen auf dem Acromion und zwischen den Schulterblättern.
1 Eröffnung des Pleuraraumes; Rippenresection wegen vereiterten Echinokokkus.
12 Spaltungen von Fissura ani.
11 Spaltungen von Fistula ani.
7 Spaltungen von periproct. Abscessen.
3mal Phimosenoperation bei Balanitis.
1 Castration; Orchitis tuberculosa.
9 Phimosenoperationen; Phimosis congenit.
2 Phimosenspaltungen; Phimosis acquisit.
10mal Incision von Paraphimose.
6mal Punction von Hydrocele congenit.
2mal Operation von Syndactylie.

4mal Operation von Polydactylie.
6mal Sehnennaht.
2mal Unterbindung der Radialis.
4 Exarticulatio digit. wegen Carbolsäureverbrennung.
15mal Entfernung des Nagels bei Onychie und Paraonychie.
91mal Eröffnung von Panaritien mit mehreren Exarticulatio digit.
20mal Eröffnung von Hohlhandphlegmone.
2mal Operation von Dupuytren'scher Fingercontractur.
4mal Sequestrotomie bei Osteomyelitis ulnae und radii.
2 Exstirpationen von Fibrom und Angiom der Beugesehne.
2mal Exstirpationen von Ganglien an der Hand.
2 Exstirpationen von Ulcus rodens der Hand.
1 Excision eines Corp. mobil. im Ellenbogengelenk.
2 Exstirpationen von Lipom und Angiom am Vorder- und Oberarm.
2mal Naht der Achillessehne.
18 Operationen von Unguis incarnat. hallucis.
5 Exstirpationen von Lymphdrüsen in der Kniekehle.
2mal Exstirpation von Varicen nach Madelung.
2mal Exarticulation der grossen Zehe.
2mal Resection bei Hallux valgus.
1mal Amputation nach Lisfranc.
1mal Aufmeisselung der Tibia und des Femur wegen Osteomyelitis.
6mal aseptische Punction des Kniegelenks.
1mal partielle Resection des Kniegelenks.
8mal Entfernung des Nagels wegen subungualer Exostosen. Abmeisselung.
7mal Exstirpation von Ganglien der Kniekehle und am Fussrücken.
3mal Abmeisselung von Exostose am Fussrücken.
1mal Exstirpation von Sarcoma cruris.

---

## VI.

# Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle.

Von

**Prof. Dr. Riedel,**

Jena.

(Mit einem Holzschnitt.)

---

Im Laufe der letzten Jahre sind zahlreiche Laparotomien*) gemacht worden wegen Verwachsungen der Eingeweide, Strangbildungen innerhalb der Bauchhöhle und dadurch bedingte Knickungen resp. Verengerungen des Magen-Darmcanales. Fast alle diese Operationen hatten zunächst einen günstigen Erfolg; zur Zeit, als die Fälle publicirt wurden, fühlten sich die Kranken wohl. Da oft Monate, selbst Jahre seit der Operation vergangen waren, so konnte man hoffen, dass sie dauernd gesund bleiben würden. Der-

---

[1]) von Hacker, Ueber Verengerungen des Magens durch Knickung in Folge des Zuges von Adhäsionssträngen. Wiener med. Wochenschrift. 1887. No. 37 u. 38.

[2]) Credé, Ueber die chirurg. Behandlung schwerer chronischer Unterleibskoliken. Operation zur Prophylaxe des Ileus. Verhandl. des Chirurg.-Congr. 1887. S. 64.

[3]) Riedel, Die Entfernung von Narbensträngen und Verwachsungen, entstanden durch entzündliche Processe in der Gallenblase und in den weiblichen Genitalien. Correspondenzbl. des allg. ärztl. Vereines von Thüringen. 1891. Erfahrungen über die Gallensteinkrankheiten. Berlin. Hirschwald. 1892.

[4]) Lauenstein, Verwachsungen und Netzstränge im Leibe als Ursache andauernder schwerer Koliken. Verhandl. des Chirurg.-Congr. 1892. Langenbeck's Archiv. Bd. 45. Heft I.

[5]) A. Fränkel, Zur Chirurgie des Gallensystems. Centralbl. f. Chirurgie. 1892. No. 35.

[6]) Landerer, Zur Chirurgie des Magens. 65. Naturforscherversammlung. Münchener med. Wochenschr. No. 39. 1893.

artige „Hoffnungen“ sind aber ein unsicherer Factor; es besteht die Aufgabe, an die Stelle der Vermuthungen möglichst volle Sicherheit zu setzen, so weit man das jetzt schon kann. Wir haben es mit Kranken zu thun, deren Peritoneum an circumscripter Stelle oder sogar in ausgedehnterer Weise eine Läsion erlitten hat; dort ist das glatte Epithel verloren gegangen, ersetzt durch Narben, nach deren Durchschneidung wieder Narben entstehen werden. Der bewegliche Dünndarm wird vielleicht eine Regeneration des Zellbelages seiner Serosa erleben, das verwundete Netz aber wird immer wieder adhärent werden, desgl. werden durchschnittene Stränge mit ihren frischen Wundflächen irgendwo verkleben.

Wenn nach jeder Laparotomie wohl das Netz mit der Narbe in der vorderen Bauchwand verwächst, so können wir gar nicht erwarten, dass nach Lösung einer Adhäsion, nach Trennung eines Stranges sich nicht Wiederverwachsungen einstellen sollten; es fragt sich nur, ob dieselben an harmloser unschuldiger Stelle entstehen, oder wieder an gefährlichem Orte. Die Krankengeschichten derjenigen Personen, die wegen Ileus in Folge von Strangbildungen operirt wurden, schliessen gewöhnlich mit dem Resultate der Ileusoperation ab; kommen sie glücklich mit derselben durch, so verliert man sie aus den Augen; was nach Jahr und Tag aus ihnen geworden ist, das erwähnen nur wenige Autoren; es wäre eine dankbare Aufgabe, diesen Fällen nachzugehen und ihr weiteres Schicksal zu verfolgen. Wie das Resultat einer derartigen Untersuchung aber auch ausfallen möge — ist der Ileus einmal da in Folge von Strangbildung, so werden wir immer wieder die Laparotomie machen, die Stränge durchschneiden, um den durch den Ileus drohenden Tod abzuwenden.

Die Bestrebungen der Neuzeit gehen aber darauf hinaus, prophylactisch durch rechtzeitiges Entfernen der Stränge den Ileus überhaupt möglichst zu vermeiden resp. die Beschwerden zu beseitigen, die durch die Stränge verursacht werden. Es fragt sich, in welchen und in wie vielen Fällen dieses Ziel erreicht werden kann, ob es möglich ist vor der Operation das definitive Resultat derselben festzustellen. Die Beantwortung dieser Fragen ist desshalb so wichtig, weil Misserfolge auf diesem Gebiete auch anscheinend günstige Fälle zurückschrecken, sogar auf das viel umstrittene

Gebiet der Laparotomie bei schon bestehendem Ileus ihre Schatten werfen werden. Um Klarheit zu bekommen, muss alles einschlägige Material herbeigeschafft werden — desshalb vorstehende Publication, die ich sonst gerne vermieden hätte, weil man mich demnächst einer gewissen Einseitigkeit zeihen wird. Ausgeschlossen sind in derselben alle eitrigen Processe; nur ein subphrenischer Abscess kommt zur Sprache, weil er wahrscheinlich durch Strangbildung an der Flexura coli sinistra entstanden ist. Dass man circumscripte eitrige Processe im Bauche operiren muss, so weit sie dem Messer zugänglich sind, das läugnen ja wohl heut zu Tage nur noch enthusiasmirte Anhänger des Abwartens — über ihren Einspruch wird die Wissenschaft bald zur Tagesordnung übergehen, zur Debatte steht nur unser Verhalten gegenüber den nicht eitrigen, den sero-fibrinösen Processen mit Ausgang in Bindegewebswucherung, Narbenbildung u. s. w.

Als Ursachen derartiger Anomalieen hat man ja in neuerer Zeit immer mehr erkannt: entzündliche Processe im Magen-Darmcanal speciell das Ulcus ventriculi und die Entzündung des Proc. vermiformis neben schwereren Entzündungen des Darmes in seinem übrigen Verlaufe, dazu kommen die Folgen der Gallensteine in Gestalt von Verwachsungen der Gallenblase mit Netz, Querdarm, Magen u. s. w., schliesslich die Verwachsungen der inneren weiblichen Genitalien mit Netz und mit Darm. Auch die hier zur Sprache kommenden Fälle haben meist diese Aetiologie, doch werden noch weitere Ursachen von Narbenbildungen erwähnt werden. Auch einige Fälle von recidivirender Wurmfortsatzentzündung sind mit hineingezogen worden; sie gehören streng genommen hier nicht her, konnten aber desswegen nicht unberücksichtigt bleiben, weil es mir darauf ankam festzustellen, wie oft nach spontaner Heilung der Wurmfortsatzentzündung und wie oft nach operativer Beseitigung des Proc. vermif. Verwachsungen entstehen, die event. später Beschwerden verursachen. Weitaus die meisten Kranken gehörten den besseren Ständen an, so dass man sich auf ihre Aussagen sowohl vor wie nach der Operation verlassen kann; ich habe mich bemüht, möglichst objective Nachrichten von denselben zu erhalten, um über das definitive Resultat der gemachten Eingriffe völlig in's Klare zu kommen, selbstverständlich auch die früher publicirten

Fälle mit herangezogen, so dass betreffs des Resultates der Operationen in toto 23 Fälle berücksichtigt werden konnten.

## A. Durch Contusion des Bauches entstandene Verwachsungen.

Wenn eine stumpfe Gewalt die Bauchdecken trifft, so ist die Entscheidung über die Folgen einer solchen Contusion ja gewöhnlich ausserordentlich schwierig; im Allgemeinen wird man bei wirklich schweren zu Blutergüssen in die Bauchhöhle führenden Contusionen einen gewissen Choc nicht vermissen; fehlt derselbe, fehlen Symptome von Zerreisung innerer Organe, so wird man eher an Blutergüsse innerhalb der Bauchmuskeln resp. unter das Peritoneum denken; fehlt jede locale Schwellung an der contundirten Stelle, dazu jedes der erwähnten schweren Symptome, so gilt der Fall wohl meistentheils als leicht; wie sehr dies täuschen kann, das demonstrirt die Geschichte unseres ersten Kranken:

I. H. Hoffmann, 53 Jahre alt, aufgenommen 22. 9. 92.

Am 8.9.91. hat der ziemlich kräftig gebaute Fuhrmann einen Hufschlag in die Gegend des rechten Rippenbogens bekommen; er wurde nach Hause getragen, lag aber nur kurze Zeit zu Bett. Am Tage nach dem Unfalle trat Erbrechen von Blut auf, ebenso erbrach Patient $^1/_2$ Jahr später abermals eine geringe Menge von Blut, ohne dass eine äussere Veranlassung vorangegangen wäre. Vom Momente des Schlages an hatte Patient heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium; sie liessen bis zu einem gewissen Grade nach, blieben dann aber constant. Eine Schwellung dieser Gegend oder des ganzen Bauches will Patient nicht bemerkt haben. Beschwerden seitens des Magens sind, abgesehen von dem erwähnten Erbrechen, nicht aufgetreten; der Appetit war stets gut, desgleichen die Verdauung.

Jetzt klagt der Kranke besonders Morgens beim Aufstehen über Schmerzen; sie lassen den Tag über etwas nach, exacerbiren aber bei jeder Anstrengung, so dass völlige Arbeitsunfähigkeit resultirt.

Die Untersuchung des Patienten ergab negative Resultate, nur Druck auf die Gallenblasengegend wurde constant als schmerzhaft angegeben. Epigastrium und Hypochondrium sind völlig schmerzfrei.

30. 9. Schnitt durch den rechten Rect. abd. Es findet sich zunächst die Leber weithin mit der vorderen Bauchwand durch z. Th. sehr dickes, hartes, schwieliges Gewebe verwachsen, ferner ist das Netz überall adhärent an der Leber, desgl. an der Gallenblase. Die Verwachsungen sind so fest, dass sie nur mittelst des Messers getrennt werden können; Leber selbst anscheinend intact. Hintere Fläche der Gallenblase ebenfalls von Netzmassen überzogen, die aber leicht gelöst werden; eine ganz unversehrte Gallenblase kommt zum Vorschein —; sie enthält keine Steine; nachdem auch noch ein-

zelne Verwachsungen mit Magen und Duodenum beseitigt sind, Schluss der Bauchwunde.

In den ersten 3 Tagen klagte der Kranke über äusserst heftige Schmerzen an der operirten Stelle, doch blieben Puls und Temperatur normal. Bald trat völliges Wohlbefinden ein. Beim ersten Verbandwechsel (15. 10.) erwies sich die Wunde als völlig geheilt. Am 28. 10. verliess der Kranke mit Corset versehen das Bett und wurde am 8. 11. entlassen.

Am 21. 5. 93. stellte er sich wieder vor; seine früheren Beschwerden waren nicht wiedergekehrt. Doch klagte er jetzt über Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, die durch Druck des Steckbeckens während seines Krankenlagers hierselbst entstanden sein sollten; sie vergingen durch Einreibungen.

Am 16. 7. 93 kam er abermals, wesentlich schlechter aussehend. Sein Appetit hatte abgenommen, beim Arbeiten wollte er Schmerzen in der Narbe haben. Mit den gleichen Klagen erschien er am 6. 11. 93 abermals in der Klinik. Nun wurde durch genaue Untersuchung der Lungen beginnende Phthise festgestellt. Die Narbe war tadellos, Dämpfung unter derselben fehlte.

Der Kranke war von der Berufsgenossenschaft geschickt; in den Akten stand, dass er eine leichte Verletzung erlitten hätte; er war dringend der Simulation verdächtig. Mehr um ihn auf die Probe zu stellen, als um ihn wirklich zu operiren, schlug ich ihm Oeffnung der Bauchhöhle vor. Bisher hatte jeder Simulant einen solchen Vorschlag abgelehnt, von ihm erwartete ich nichts anderes. „Wenn Sie mich dadurch von meinen Schmerzen befreien können, so lasse ich mich sofort operiren“, so lautete die ruhige Antwort. Dadurch kam die Sache in ein anderes Geleise; die Klagen des Patienten mussten gerechtfertigt sein, obwohl er selbst angegeben hatte, dass der rechte Rippenbogen nach der Verletzung nicht geschwollen, von irgend wie erheblichem Choc keine Rede gewesen war. Bei dem negativen Befunde musste man in erster Linie an Adhäsionen denken, doch setzten letztere erheblichere Organverletzungen voraus, da Blutergüsse aus kleinsten Gefässen unzweifelhaft rasch und auch wohl spurlos resorbirt worden. Bei Thieren wenigstens, denen ganz extreme Blutmengen in die Bauchhöhle injicirt werden (200,0 auf 700,0 Körpergewicht in toto; Blut von grossem Thiere direct aus der Femoralis in die Bauchhöhle ganz kleiner Thiere eingespritzt), sieht man 3 mal 24 Stunden später nur noch kümmerliche, mit frischem Endothel überzogene Cruorgerinnsel bald frei, bald lose verklebt, zwischen den Därmen liegen. Wenn auch beim Menschen die Resorption des Blutes gewiss nicht so prompt als beim Thiere erfolgt, so wird man doch schwere Ver-

wachsungen nicht wohl als Folgen einfacher Blutergüsse betrachten können. Es musste also Organverletzung vorliegen, und dagegen sprachen die relativ geringfügigen Ercheinungen unmittelbar nach der Verletzung. 8 Tage lang wurde die Operation immer wieder hinaus geschoben, am 9ten erfolgte die Incision. Die geschilderten harten schwieligen Narben zwischen Leber und vorderer Bauchwand waren gewissermassen das Centrum der Adhäsivprocesse; weiter nach abwärts, nach der Gallenblase und dem Magen zu wurden die Verwachsungen immer zarter. Wahrscheinlich hat es sich um primäre Leberverletzung mit Austritt von Galle gehandelt. Letztere zusammen mit dem Blutergusse reizte das Peritoneum zu so gewaltigen Leistungen, während das Netz den Herd der aseptischen Entzündung nach unten hin abzugrenzen suchte, dadurch selbst weithin zur Fixation kam.

Der Erfolg der Operation war $^3/_4$ Jahre lang ein guter; Beschwerden traten wieder auf, als einerseits die Rente um die Hälfte gekürzt werden sollte, andererseits Tuberculose der Lunge sich entwickelte. Möglicherweise sind weder financielle noch bacterielle Einflüsse von Bedeutung, sondern es handelt sich einfach um ein Recidiv der Narben, worauf wir unten zurückkommen.

Weniger durchsichtig betreffs seiner Aetiologie ist

2. Herr C. F., 48 Jahre alt, aufgenommen 18. 11. 92. Pat. erkrankte anscheinend ganz plötzlich nach Genuss von grösseren Mengen von Sauerkraut und Bratwurst am 15. 11. 92 an heftigen Leibschmerzen besonders linkerseits; es entwickelte sich starke Tympanites, da weder Stuhlgang noch Abgang von Winden erfolgte; Erbrechen fehlte. Am 17. wurde ich benachrichtigt und fuhr am 18. früh zu dem ziemlich weit entfernten Kranken. Als ich ankam, hatte sich die Situation erheblich gebessert, es war Stuhlgang eingetreten und Patient fühlte sich leidlich wohl, doch bestand noch eine erhebliche Auftreibung des Bauches. Da in seiner Wohnung an einen Eingriff gar nicht zu denken war, so rieth ich ihm, nach Jena zu fahren, falls sein Zustand sich wieder verschlimmern sollte. Dies geschah noch am selben Nachmittage, worauf Patient sich kurz entschloss und gleich mit reiste; Abends Temp. 37,8.

Am nächsten Morgen hatte Patient 37,0 Temp., Puls 80, voll und regelmässig. Bauch hart und gespannt, links spontan, besonders aber auf Druck sehr empfindlich; überall tympanitischer Schall.

Weder Stuhlgang noch Flatus. Lästiges Aufstossen mit unangenehm faeculentem Beigeschmacke.

Im Urin ziemlich viel grobflockiges Eiweiss.

Da der Fall sehr unklar war, so wurde Patient immer von neuem exa-

minirt und nun ergab sich, dass er schon als Soldat einmal an heftigen Darmkoliken gelitten hatte, doch wollte er hernach immer gesund gewesen sein; seit einigen Monaten aber sei der Stuhlgang immer platt und bandartig gewesen.

Da Pat. eben eine schlimme Zeit durchgemacht hatte, noch immer an Aufstossen litt, so drängte er gewaltig auf sofortige Operation, zu der ich mich aber nur schwer entschliessen konnte, weil eine genauere Diagnose ganz unmöglich war; am wahrscheinlichsten handelte es sich um ein Carcinom der Flexur, und zwar um eins jener kleinen ringförmigen, der Palpation völlig unzugänglichen Carcinome, wie sie nicht selten im S. Romanum vorkommen. Jedenfalls musste das Hinderniss in diesem Theile des Darmes sitzen, weil sich immer nur wenige hundert CCtm. Wasser per Rectum einführen liessen, die alsbald klar wieder abliefen, was in der Heimath des Kranken wiederholt constatirt worden war; auch hatte sich stets die linke Bauchseite vorgewölbt, wenn die Schmerzattacken besonders heftig gewesen waren. Das Fehlen von Erbrechen sprach auch für tiefen Sitz des Hindernisses.

Da der Kräftezustand des Kranken ein guter war, da weiteres Abwarten ev. die Situation wieder verschlimmert hätte, so gab ich dem Drängen des Kranken nach und öffnete die Bauchhöhle (19. 11.) an der lateralen Seite des linken Rectus abdominis.

Zunächst präsentirte sich normales Netz, dann kam das S. Romanum zum Vorschein; durch einzelne strahlige Narben war das Mesenterium so zusammengezerrt, dass der Darm oben spitzwinklig geknickt war, während weiter abwärts die beiden Darmschlingen wie die Rohre einer Doppelflinte neben einander lagen. Die zarten, weiss glänzenden Narben befanden sich ausschliesslich im Gebiete des Mesenterium, gingen nicht auf die Serosa des Darmes über; letzterer schien überhaupt ganz intact zu sein. Nach successiver Trennung der Narben entfaltete sich der Darm allmählich, bis er schliesslich gestreckt werden konnte. Dünndarm anscheinend ganz normal.

Verlauf ungestört; Eiweiss 2 Tage p. Op. verschwunden. Retention von Sekret in der Bauchwunde verzögert etwas die Heilung. Stuhlgang zuerst mittelst Abführmittel, später spontan.

Mit Rücksicht auf den eigenthümlichen Befund bei der Operation wurde Patient immer wieder nach der eventuellen Ursache seines Leidens befragt; er wusste nichts Brauchbares anzugeben. Erst als ihm die Geschichte von Fall I erzählt wurde, theilte er mit, dass er 5 Jahre zuvor im Dunkeln gerutscht und mit der linken Bauchseite auf die vorspringende Kante einer Hobelbank gestürzt sei. Acht Tage lang habe er sehr viel Schmerzen gehabt. dann sei es besser geworden, doch habe er noch Monate lang an perversen Empfindungen in der linken Bauchseite gelitten.

Am 20. 12. wurde Patient entlassen, 3 Monate später stellte er sich wieder vor. Er klagt noch über gelegentliche Leibschmerzen; Stuhlgang erfolgt nur auf Abführmittel. Druck unterhalb und links vom Nabel wird schmerzhaft empfunden; man glaubt, dort etwas vermehrte Resistenz zu füh-

len. Unterm 11. 11. 93 theilt der behandelnde Arzt folgendes mit: Patient sieht gut aus; abgemagert ist er nicht. Stuhlgang hat er meistens jeden Tag ohne sonderliche Beschwerde, in der letzten Zeit hat derselbe wiederholt zwei Tage ausgesetzt. Die Fäces sind bandförmig, etwa wie ein schwacher Tischmessergriff. Mit den Speisen nimmt er sich sehr in Acht, derbere vermeidet er, weil sie Beschwerden im Leibe machen, Bier desgleichen; statt dessen trinkt er viel Kaffee. Er arbeitet nicht, weil er Beschwerden davon hat: die Narbe hat sich trotz des Corsettes gedehnt, so dass ein Bauchbruch entstanden ist. Er treibt sich desshalb, auch um den Stuhlgang zu befördern, viel im Freien umher, geht auf die Jagd u. s. w.

Ob hier wirklich die Folgen jener Verletzung vorliegen, oder ob das Darmleiden durch jene in der Militärzeit spielenden Durchfälle bedingt war, das lässt sich nicht entscheiden; letzteres ist jedenfalls das unwahrscheinlichere, da Patient 20 Jahre lang sich völliger Gesundheit erfreute, als Schmiedemeister fleissig und ohne jede Beschwerde arbeitete.

Zur Operation gab besonders die Beschaffenheit des Urines Anlass; zahlreiche Individuen bekommen ja im Anschluss an eine Reise, sogar aus Angst vor einer ärztlichen Untersuchung Eiweiss, so dass man sich nie auf die einmalige Urinprobe in der Sprechstunde verlassen darf — hier war aber der Gehalt des Urines an Eiweiss so stark, dass man an die specifische der Peritonealreizung zukommende Ausscheidung von Albumen denken musste.

Das Resultat der Operation ist ein unbefriedigendes; zum Glück ist Patient ein reicher Mann, der nicht zu arbeiten braucht; da es sich nicht um Erwerbung einer Rente handelt, so sind die Angaben des Kranken als wahrheitsgemäss zu betrachten. Die getrennten Narben werden sich z. Th. wieder vereinigt, das Netz wird sich auf die wunden Stellen gelegt haben und dort sowohl wie mit der vorderen Bauchwand verwachsen sein. Trotz beständigen Gebrauches eines Corsettes ist der Bauchbruch nicht vermieden worden.

## B. Durch Ulcus ventriculi entstandene Verwachsungen.

3. M. Pohl, 26 Jahre, aufgenommen 30. 11. 92. Eltern und Geschwister gesund. Schon als Schulmädchen hatte Patientin oft Drücken im Magen. Im 20. Lebensjahre litt sie einige Monate lang an heftigen Magenschmerzen, so dass sie auf Magengeschwür behandelt wurde. Im letzten Sommer hatte sie 4 Wochen lang Erbrechen, fast alle Tage, „es tobte im Magen“; einmal wurde sie ohnmächtig. Nie Bluterbrechen, nie Gelbsucht. Im October wieder Druck im Magen, Brechneigung, aber selten Erbrechen. Andauernd Schmerzen,

bald im Magen, bald tiefer unten. Von Nahrungsaufnahme scheinen die Schmerzen ziemlich unabhängig zu sein. Fest geschnürte Kleider werden nicht ertragen. In letzter Zeit will Patientin, die 2 mal normal geboren hat, erheblich abgemagert sein.

Status praesens. Magere Frau (105 Pfd.), Herz und Lunge gesund. Urin s. Alb. Als Hauptschmerzpunkt giebt sie eine Stelle links von der Mittellinie nahe dem Rippenbogen an. Rechter Leberlappen stark vergrössert, ragt bis zur Sp-U-linie hinab, darunter ein beweglicher Tumor (Wanderniere?).

Während der nächsten 12 Tage wechselnde Schmerzen.

10. 12. 92 Inc. durch den rechten Rectus abdominis. Leber gross, aber unverändert, Gallenblase weich, ohne Steine und Adhäsionen, dagegen findet sich das Netz mit der Vorderfläche des Pylorus verwachsen. Das obere Ende des Duodenum ist durch narbige Stränge mit dem gegenüberliegenden Theile der grossen Curvatur verwachsen, wodurch der Pylorus selbst ziemlich scharf abgeknickt wird. In der hinteren Wand des Pylorus fühlt man einen flachen derben nicht abgekapselten Knoten von ca. Zehnpfennigstückgrösse; er wird als Narbe aufgefasst, bleibt desshalb unberührt. Die Adhäsionen zwischen Duodenum und grosser Curvatur, die gerade dort endigen, wo die Art. coron. dextr. in den Magen einmündet, werden gelöst, desgleichen der Netzstrang abgetragen.

Reactionsloser Verlauf und glatte Heilung. Bis zum Tage der Entlassung (22. 1. 93) gewinnt Patientin 10 Pfd. an Gewicht, klagt nicht mehr über Schmerzen, kann alle Speisen vertragen.

Am 12. 10. 93 stellte Patientin sich wieder vor — im 3. Monate gravida. Bis zum August 93 war sie nach ihrer Aussage ganz gesund gewesen, hatte aber einmal nach Genuss von zahlreichen Kartoffelpuffern Erbrechen gehabt. Seit die Menses ausgeblieben seien, habe sie oft wieder Leibschmerzen und wiederholtes Erbrechen. Patientin sah weniger gut aus wie früher, hatte einen auffallend starken Leib, obwohl der Uterus kaum 2 Faustgross war. Ihr Arzt gab an, dass sie doch schon vor Beginn der Gravidität wiederholt über Leibschmerzen geklagt habe.

Der Fall ist durch die Operation nicht ganz klar gestellt; möglicher Weise bestand doch ein Ulcus ventriculi, doch war der gefühlte Knoten so flach und derbe, dass er eher als Narbe imponirte. Der weitere Verlauf des Falles scheint für die Richtigkeit dieser Ansicht zu sprechen. Strenge Diät ante operationem hatte gar nichts genützt, nach derselben erholte sich die Kranke rasch, gewann binnen 6 Wochen 10 Pfd. an Gewicht und konnte alle Speisen vertragen.

Da sie jetzt gravida ist, so lässt sich das definitive Resultat der Operation nicht mit Sicherheit feststellen. Möglich ist, dass der Eingriff überhaupt der Kranken gar nichts genützt hat, dass nach wie vor ein Ulcus ventriculi besteht, das nach der Operation sich zufällig

gebessert hat und jetzt, 10 Monate später, von neuem Störungen macht. Dass grosse Geschwüre völlig symptomlos im Magen existiren können, ist hinlänglich bekannt; ebenso, dass das Aufhören von Schmerzen nicht als Zeichen der Heilung betrachtet werden kann. Sollte dies noch eines weiteren Beweises bedürfen, so wäre Fall IV geeignet, denselben zu erbringen:

4. Frau K., 36 Jahre, aufgenommen 29. 12. 92. Patientin wurde im Jahre 1890 zum ersten Male operirt; der Fall ist ausführlich publicirt[1]) worden. Weil damals nur eine grosse prall gefüllte Gallenblase ohne Steine gefunden wurde, weil die 4wöchentliche Drainage dieser Gallenblase anscheinend guten Erfolg gab, so wurde das Leiden der Patientin als Folge einer nicht lithogenen Gallenblasenentzündung aufgefasst und dementsprechend beschrieben. Der weitere Verlauf lehrt, dass diese Auffassung nicht richtig war.

Patientin hatte sich fast $2^1/_2$ Jahre lang völlig wohl gefühlt, sich wiederholt in blühenden Zustande hier vorgestellt, bis sie vor 4 Wochen ganz plötzlich an heftigen Schmerzen in der Magengrube erkrankte unter oftmaligem Erbrechen. Diese intensiven Schmerzen hielten fast permanent an; die Kranke konnte weder essen noch schlafen, magerte rapide ab und kam schliesslich jammernd und wehklagend in die Klinik mit der Bitte sie gleich, am nächsten Tage zu operiren.

Status praesens. Kümmerlich genährte Frau. Leib flach; Druck in in der Magengrube empfindlich, aber kein Tumor nachweisbar. Das Aufblasen des Magens ist schmerzhaft, doch ist derselbe nicht dilatirt. Uterus retroflectirt und fixirt, Urin ohne Eiweiss.

Dieser Befund ergab keinerlei Indicationen für eine Operation, auf die Patientin Tag für Tag drängte. Was und an welcher Stelle sollte man operiren? Sie bekam zunächst Abführmittel; einmal hatte der Stuhlgang eine hellblutige Färbung, dann war er wieder normal.

Bald wurde die Kranke unleidlich; sie blieb jeden Morgen nüchtern, um operirt zu werden, erschien unaufgefordert lamentirend im Operationssaale, man möge doch einschneiden, auch wenn sie sofort todt bliebe, die Schmerzen seien nicht mehr zu ertragen.

Weil der Befund an den Genitalien die einzige nachweisbare Abnormität repräsentirte, wurde beschlossen, Patientin in Narkose zu untersuchen und sie ev. von ihrem Genitalleiden zu befreien, wenn keine Anomalie in der Oberbauchgegend zu finden sei. Auch als die Muskeln total entspannt waren, fühlte man oben keinen Tumor; es blieb also nichts übrig, als unten einzugehen in der sehr zweifelhaften Annahme, dass Erbrechen und Leibschmerzen reflectorischer Natur, durch die Verwachsung des Uterus und der Ovarien bedingt seien.

3. 1. 93. Schnitt vom Nabel bis zur Symphyse. Uterus gross, spitzwinklig retroflectirt, mit dem Rectum fest verwachsen; rechtes Ovarium wallnuss-

---

[1]) l. c. p. 48.

gross, leicht verklebt, linkes Ovarium fest adhärent an der Linea innominata, ebenso Tube; Ligamenta geschrumpft. Es gelingt, das rechte Ovarium sammt Tube völlig zu lösen, während linkerseits Reste vom Eierstocke an der Beckenwand hängen bleiben. Uterus wird stumpf losgelöst, allmählich dehnen sich durch gewaltsamen Zug die geschrumpften Ligamente, so dass der Uterus aufgerichtet werden kann. Beiderseits werden Tuben und Ovarien, sowie die uterinen Enden der Lig. rotunda abgetragen; durch die Verkürzung der Lig. rotunda steht jetzt der Uterus steil aufgerichtet, ein Zurücksinken in die alte Stellung ist unmöglich.

Damit war die Genitaloperation vollendet. Weil es aber unsicher war, ob hier die Causa des Leidens lag, so fühlte ich von der Bauchwunde aus nach oben die Magengegend ab. Zunächst wurde Fixation des Quercolon oben entdeckt, desshalb der Schnitt in der Mittellinie verlängert. Es fand sich das Colon transversum leicht verwachsen mit der Gallenblase; weiter hinauf fühlte man einen harten, Fünfmarkstückgrossen, platten, kraterförmig vertieften Tumor, fast in der Höhe des Proc. ensiformis, so dass der Schnitt abermals nach oben erweitert wurde.

Nach Ablösung des Colon transversum von der Gallenblase und Hinabschieben desselben sah man jetzt den unteren Rand des vorher gefühlten Tumors; er gehörte der oberen vorderen Wand des Magens in nächster Nähe der Cardia an, war mit der hinteren Fläche des linken Leberlappens durch ödematöses Bindegewebe fest verwachsen. Selbstverständlich konnte man nur die unterste Partie dieser Pseudomembranen übersehen; diese weicheng equollenen Massen machten durchaus den Eindruck, als ob sie inficirt seien durch einen hinter ihnen spielenden entzündlichen Process; sie hatten einen analogen Charakter, wie die Pseudomembranen, die man um Durchbruchstellen von Gallensteinen, um den entzündeten Proc. vermiformis herum gelagert findet.

Der ganze Befund machte den Eindruck, als ob eben ein Ulcus rotundum in die Lebersubstanz perforiren wolle; möglicher Weise war es auch ein Carcinom, doch fehlte jegliche Metastase. Da der klinische Verlauf auch mehr für Ulcus als für Carcinom sprach, so wurde ersteres für wahrscheinlicher erachtet und der Versuch, das Ulcus vor der Perforation zu heilen ins Auge gefasst. Von Excision des Ulcus konnte unter den gegebenen Verhältnissen nicht die Rede sein; es tauchte desshalb der Gedanke auf, das Geschwür durch Anlegung einer provisorischen Magenfistel und ausschliessliche Ernährung vom Pylorus aus zur Heilung zu bringen. Dementsprechend wurde die vordere Magenwand in der Nähe des Pylorus gefasst und mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand links und rechts von der Wunde mittelst Catgut vernäht; während die übrige Bauchwunde geschlossen wurde, blieb oben ein mehrere Centimeter langer Spalt, der bis auf die Magenwand ausgestopft wurde.

Die Reaction auf diesen enormen Eingriff war = 0, nur blieben natürlich die Magenschmerzen; vom 5.—6. Tage an litt Patientin öfter an Erbrechen, dann hörte dasselbe auf; selbstverständlich war sie auf flüssige Diät gesetzt, mit Rücksicht auf das Ulcus, und um die Verwachsung des Magens mit der vorderen Bauchwand so wenig als möglich zu stören.

Am 12. 1. schien beim 1. Verbandwechsel der Magen so gut angewachsen zu sein, dass incidirt werden konnte, nachdem derselbe ausgespült worden war. Wer beschreibt unser Erstaunen, als eine grosse Menge von völlig ungekauten resp. unverdauten Mohrrüben und Reste von Kirschen aus dem Magen entleert wurden. Patientin hatte sie 48 Stunden zuvor ihrer Bettnachbarin entwandt und aus Furcht, abgefasst zu werden, schnell ohne sie zu kauen hinabgeschluckt. Nach gründlicher Befreiung des Magens von diesen unerlaubten Fremdkörpern fühlte man deutlich die tiefe Einsenkung in der Mitte des früher beschriebenen Tumors. Der Pylorus war fest geschlossen, gab aber vorsichtigem Fingerdrucke allmälig nach.

Die Fütterung wurde mittelst einer Tamponcanüle vorgenommen, um das Zurückfliessen der flüssigen Nahrung in den Magen zu verbinden.

An einen Nelaton'schen Catheter war ein Tampon angeklebt, der mittelst einen dünnen Rohres aufgeblasen werden konnte. Catheter sammt zusammengefaltetem Tampon wurde ins Duodenum eingeführt, dann der Tampon aufgeblasen und nun der Catheter soweit zurückgezogen, bis sich der Pylorus eng um den Tampon legte. Nach längerem Probiren wurde das Verfahren wesentlich entsprechend den Vorschlägen des Collegen Krehl, der sich lebhaft für den Fall interessirte, in folgender Weise geregelt: Morgens $^1/_2$ Liter Haferschleim mit Zucker, Pepton und Wein; Canüle bleibt liegen; 1 Stunde später das gleiche Quantum, Entfernung der Canüle nach einer weiteren Stunde. Mittags und Abends das gleiche Verfahren, nur dass vielfach Bouillon statt Haferschleim gegeben wird. Die Nahrung enthielt pro Tag zwei Eier (hart gekocht und dann zerrieben), hier und da auch fein zerhacktes gekochtes Fleisch. Die Verabreichung der Nahrung 3mal täglich *in einer* Portion hatte ein unangenehmes Gefühl der Völle zur Folge gehabt; letzteres schwand, als die Portionen in zwei Zeiten gegeben wurden.

Der Pylorus wurde fast regelmässig geschlossen gefunden, öffnete sich aber bei leichtem Fingerdrucke, so dass die Canüle ohne Schwierigkeit eingeführt werden konnte. Beim Aufblasen des Ballons und beim Einfliessen der Nahrung traten oft Brechbewegungen auf von kurzer Dauer; gleich darauf sah man lebhafte peristaltische Bewegungen der Därme. Niemals wurde Zurückfliessen der Nahrung in den Magen beobachtet.

Unter diesem Regime erholte Patientin sich langsam; die heftigen Leibschmerzen waren seit der Oeffnung des Magens wie abgeschnitten; in den ersten Tagen entleerte sich blutiger Schleim aus der Fistel, später wurde das Secret klar. Anfänglich war die Kranke sehr unruhig, auch klagte sie über ganz extremen Durst, der nur unvollständig durch Eis zu stillen war. Stuhlgang zuerst dünn, grau, stinkend, wird später ganz normal.

Fünf Wochen nach der Operation hatte Patientin statt des eingefallenen, von Schmerz entstellten Gesichtes ein gesundes Aussehen bekommen, doch hätte ich gerne die Fütterung durch den Pylorus noch etwas fortgesetzt. Leider war dies nicht möglich, weil die Magenfistel in letzter Zeit sich sehr verengt, der Pylorus sehr empfindlich geworden war; er contrahirte sich krampfhaft und lang dauernd nach jeder Einführung des Rohres; der Magen

sonderte beträchtliche Mengen von Schleim ab, wodurch die Bauchdecken stark arrodirt wurden trotz aller Einreibungen mit Borsalbe.

Desshalb am 20. 2. 93 Schluss der Fistel. Der hoch in den Magen hinaufgeführte Finger konnte den früher constatirten Tumor nicht mehr nachweisen; es machte den Eindruck, als ob vordere und hintere Magenwand sich fest aufeinander gelegt hätten, wenigstens kam man in eine blind endigende Tasche. Magen ziemlich flächenhaft mit der vorderen Bauchwand verwachsen, wird abgelöst, die Ränder der Fistel werden angefrischt und vernäht, darauf der Magen versenkt und die Bauchwunde vernäht trotz der Arrosion der Bauchhaut.

Auch dieser Eingriff wurde reactionslos ertragen, nur entwickelte sich ganz still ein metastatischer Abscess in der Streckmuskulatur des linken Oberschenkels; er enthielt geruchlosen gelbgrünen Eiter. Am 19. 3. wurde die Kranke mit Corsett entlassen. Narbe fest und derb, buchtet sich beim Husten nicht vor. Schmerzen vollständig verschwunden, Aussehen gut, aber 12 Pfd. Gewichtsverlust. Patientin behauptet, alle Speisen vertragen zu können, hat trotz der ihr gegebenen diätetischen Vorschriften unvernünftiger Weise alles gegessen, was sie bekommen konnte.

Energische Abschiedsreden betreffs Einhaltung einer strengen Diät nahm sie so übel, dass sie nie wieder erschien, auch einen an sie gerichteten Brief zunächst unbeantwortet liess. Dafür theilte der Gemeinde-Vorstand auf Anfrage Folgendes unterm 23. 10. 93 mit: „Zu ihrer Freude kann ich Ihnen mittheilen, dass sich die p. Kurt gesundheitshalber jetzt gut befindet. Dieselbe besorgt ausser ihren Haushalt noch den Milchhandel nach Erfurt. Meines Wissens nach hat dieselbe keinen Arzt wieder gebraucht.“ Wenige Tage später meldete sie endlich selbst, dass sie sich, abgesehen von gelegentlichen leichten Magenschmerzen, seit der Operation vorzüglich befunden habe. Gewicht ohne Kleider 104 Pfd., so dass also 12 Pfd. wieder gewonnen sind, aber auch nicht mehr.

Der Fall bietet in diagnostischer wie in therapeutischer Hinsicht viel bemerkenswerthes; als Patientin 1890 zum ersten Male operirt wurde, litt sie schon 6 Jahre lang jeden Herbst 2—3 Monate lang an Magenschmerzen und Erbrechen, während sie in der übrigen Zeit ganz gesund war. Die letzte Attaque vom August bis October 90 (I. Operation) hatte ihr Körpergewicht von 140 auf 105 Pfd. gebracht, bis Juli 91 kehrte dasselbe zurück, um bis Anfang December 92 unverändert zu bleiben und dann abermals unter heftigen Beschwerden bis auf 105 Pfd. zu sinken. Und während dieser ganzen Zeit hat sicher das Ulcus ventriculi bestanden, ohne jemals Erbrechen von Blut und Verfärbung des Stuhlganges zu bewirken. Dass bei einem solchen Wechsel der Erscheinungen, bei solchen Uebergängen von blühendster Gesundheit zum tiefsten

Elende mir der Gedanke an eine nervöse Ursache des Leidens kam, zumal die einzige Affection, die ähnliche Erscheinungen schafft, nämlich Gallensteine und Adhäsionen erwiesener Maassen nicht vorhanden waren — das lässt sich erklären. Kranke mit Oophoritis und Gebärmutterverlagerungen leiden ja zuweilen an ganz excessivem Erbrechen; durch Zerrung der Recti entstehen Schmerzen im Epigastrium, freilich nicht so excessive, wie sie hier geklagt wurden — aber wer konnte wissen, ob Patientin nicht ungeheuer übertrieb? Hysterische pflegen ja in dieser Richtung ausserordentliches zu leisten.

Geschadet hat die Entfernung der Ovarien und die Aufrichtung des Uterus der Kranken ganz gewiss nicht, eher hat sie Nutzen davon gehabt, wenn sie auch anscheinend von den erwähnten Anomalien wenig verspürte — eine Beobachtung, die man ja öfter macht und die immer wieder zu Reflexionen darüber führt, warum manche Frauen schwer, andere weniger, noch andere gar nicht durch derartige Verlagerungen und Entzündungen leiden.

Ob die eingeleitete Therapie des Ulcus ventriculi Gnade vor den Augen der internen Kliniker finden wird, das ist mir etwas zweifelhaft. Sie werden darauf hinweisen, dass weitaus die meisten Ulcera ventriculi bei strenger Diät von selbst heilen. Dieser Einwurf ist ganz berechtigt; gewiss heilen 95 pCt. der Fälle dadurch, und nur ganz ausnahmsweise wird das Ulcus ventriculi Gegenstand chirurgischer Behandlung sein; nur zwei Indicationen dürften dazu vorhanden sein, wenn wir von den Folgezuständen geheilter Magengeschwüre (Stricturen und Adhäsionen, Strangbildungen u. s. w.) absehen, nämlich

1. abundante unstillbare Blutungen,
2. vollendete Perforationen oder im Entstehen begriffene Perforationen.

Wegen beider Ursachen ist ja auch schon mit Glück operirt worden — aber diese Erfolge haben den Character von Raritäten. Die meisten Patienten mit Blutungen in Folge von Ulcus ventriculi sind in Folge ihrer Anämie ein Noli me tangere, die meisten mit Perforation gehen rasch an Peritonitis zu Grunde. Gelingt es nicht, kurz vor derselben einzugreifen, so sind die Chancen immer sehr schlechte. In unserem Falle war die Perforation, allerdings nicht in die freie Bauchhöhle, sondern in die Leber

bevorstehend. Welche Folgen sie gehabt hätte, das lässt sich nicht bestimmt sagen; wahrscheinlich wäre es zu Blutung und Gallenerguss aus der Leber in den Magen und umgekehrt zu Infection der Lebersubstanz resp. der Gallengänge vom Magen aus gekommen. Excidiren liess sich das hoch unter dem Proc. ensiformis gelegene Ulcus nicht; entsprechende Diät? — Patientin war mir in dieser Hinsicht etwas verdächtig; dass sie allerdings solche Thorheiten begehen würde, wie sie dieselben später in der That fertig brachte, das hielt ich nicht für möglich, aber viel traute ich ihr damals auch nicht zu. Jedenfalls veranlasste mich ihr guter Stern zu dieser Behandlung, da mit milder Diät ihr nicht beizukommen war. Vielleicht dass also das Zusammentreffen von drohender Perforation mit Unverstand des Patienten auch fernerhin gelegentlich einmal die Cur eines Ulcus ventriculi durch Fütterung von einer Magenfistel aus indicirt.

Physiologisch interessant war, dass der an circumscripter Stelle mit der vorderen Bauchwand vernähte Magen augenscheinlich ganz unthätig wurde. Das Ulcus allein trug schwerlich die Schuld, dass Mohrrüben und Kirschen 48 Stunden lang im Magen verweilten; hauptsächlich wird dieses Darniederliegen der Peristaltik doch auf Rechnung der Fixation der vorderen Magenwand kommen. Es fragt sich, ob diese Beobachtung nicht einen gewissen Werth hat für die Anlegung von dauernden Magenfisteln bei Verengerung des Oesophagus. Wenn der Magen nach der Fixation an die vordere Bauchwand doch nicht arbeitet, so ist es ja gleichgültig, ob die Fistel im Fundus ventriculi oder — was doch entschieden einfacher und bequemer ist — näher dem Pylorus angelegt wird; hier liegt der Magen vor der Wirbelsäule, also der vorderen Bauchwand viel näher, als im Fundus, braucht nicht so weit vorgezerrt zu werden, als wenn man linkerseits durch einen Schnitt dicht unter dem Rippenbogen eine Fistel im Fundus anzulegen beabsichtigt.

Ob nun die Kranke durch den Eingriff wirklich geheilt ist, das muss die Zukunft lehren; sie hat ihr einstiges Gewicht nicht wieder bekommen, hat mich schon einmal arg getäuscht — möglich, dass sie bald wieder auf der Bildfläche erscheint. Vor Vernähung der provisorischen Magenfistel war allerdings nichts mehr von dem Ulcus zu fühlen, doch kennt ja Jeder die Täuschungen, denen man bei der blossen Palpation mit der Fingerspitze aus-

gesetzt ist. Man kam allerdings nur zwischen glatte, nach oben im spitzen Winkel endende Schleimhautplatten; das ursprüngliche tiefe kraterförmige Geschwür wurde nicht mehr gefühlt.

## C. Von der Gallenblase ausgehende Adhäsionen.

5. Friederike L., 65 Jahre alt, unverheirathete Kräutersammlerin, aufgenommen 11. 2. 92. Vor 4 Jahren erkrankte die wenig intelligente Patientin ganz acut an Gallensteinkoliken mit Icterus; ob Steine damals abgegangen sind, weiss sie nicht. Seit jener Zeit ist sie nie wieder ganz gesund geworden; sie leidet an Appetitlosigkeit und Druck vor dem Magen; eigentliche Kolikanfälle hat sie nicht wieder gehabt, nur in allerneuester Zeit trat einmal ein „Krampfanfall" auf mit 37,5 Temp. Patientin wurde längere Zeit in der hiesigen med. Klinik behandelt. Man suchte durch diätetische Maassregeln die Ernährung zu bessern, doch hatten dieselben wenig Erfolg, so dass Patientin der chirurg. Klinik überwiesen wurde.

Status praesens: Grosse, ziemlich muskulöse Person, etwas leidend, aber nicht gerade cachectisch aussehend. Unterer Leberrand erstreckt sich bis 3 Finger breit unter den rechten Rippenbogen, ist aber wegen Weichheit des Organes nur undeutlich zu fühlen; man sieht ihn einigermaassen, wenn man die Leber von hinten vorschnellt. Gallenblasengegend auf Druck sehr wenig empfindlich; Schmerzpunkt auf Druck liegt anscheinend etwas tiefer, d. h. nach rechts und etwas nach oben vom Nabel.

Auch die Gegend des Blinddarmes ist empfindlich; nirgends ist ein Tumor nachweisbar. Kein Icterus. Diagnose bleibt natürlich dubia; am wahrscheinlichsten kommen Adhäsionen mit der Gallenblase in Frage nach Abgang von Steinen oder bei noch vorhandenen Steinen.

14. 2. Schnitt durch den rechten Rect. abd. vom Rippenbogen an, ca. 10 Ctm. lang.

Nach Spaltung des Peritoneums präsentiren sich zunächst Adhäsionen zwischen Colon transversum, Netz und Gallenblase. Leber weich, weiss gefleckt, mit deutlichen Verdickungen des serösen Ueberzuges. Ablösung der Adhäsionen gelingt leicht bis zum Ductus cysticus hin. Gallenblase überaus klein und schlaff, augenscheinlich obliterirt, Ductus cysticus auf die Länge von ca. $1^{1}/_{2}$ Ctm. reducirt, ebenfalls obliterirt, enthält zwei linsengrosse Knoten (Narben). Gallenblase und Ductus cysticus zusammen sind höchstens 6 Ctm. lang. Im lebhaften Gegensatze dazu steht der Ductus choledochus; er ist mehr als kleinfingerdick, prall gefüllt, aber weich, seine Wandung augenscheinlich nicht verdickt, so dass die Galle deutlich durchschimmert. Er liegt ganz oberflächlich, kaum 5 Ctm. hinter der vorderen Bauchwand; es scheint, als ob der Zug des schrumpfenden Ductus cysticus ihn aus der Tiefe heraus mehr nach vorne gezerrt hat. Damit stimmt überein, dass man den Ductus hepaticus nicht zu sehen bekommt; wahrscheinlich verläuft derselbe direct nach hinten, so dass Duct. choled. und hep. unter R. < in einander übergehen. Steine sind nicht im Duct. choled. zu fühlen; ohne Zweifel waren

sie vorhanden, sind aber per vias naturales abgegangen unter Hinterlassung von Narben in der Gallenblase und Duct. cyst., sowie an der Papilla Duodeni, und von Adhäsionen mit Netz und Col. transversum.

Selbstverständlich musste sich die Operation auf Ablösung der Verwachsungen beschränken; die muthmassliche Narbe an der Papille konnte ebenso wenig beseitigt werden, als die Narben in der Gallenblase und im Duct. cyst. Desshalb Schluss der Bauchwunde.

Verlauf reactionslos, nur gestört durch Bronchitis mit starkem Auswurfe. Entfernung der Nähte am 12. Tage; Wunde geheilt; alle früheren Beschwerden sind fort.

10. 3. Dauernd vortreffliches Befinden, Patientin erholt sich zusehends.

19. 3. völlig wohl entlassen.

Am 6. 10. 93. stellte Patientin sich wieder vor. Narbe schmal und fest; Aussehen leidlich. Sie giebt an, dass sie sich bis vor 3 Monaten völlig wohl gefühlt habe; seitdem sei ihr Appetit geringer geworden, doch habe sie nie wieder Schmerzen gehabt. Fleisch möge sie gar nicht essen, das schlimmste sei aber, dass sie vor allen Dingen gar kein Fleisch kaufen könne, sie lebe ausschliesslich von Kaffee und Weissbrod. Schwarzbrod könne sie nicht vertragen — am liebsten ässe sie Kuchen.

**6.** Herr R., 67 Jahre alt, aufgenommen 19. 7. 92. Der kleine magere, sehr aufgeregte Mann giebt an, dass er schon vor 5—6 Jahren zeisweise an sehr heftigen Schmerzen in der Gallenblasengegend gelitten habe. Seit vier Jahren bestehen Uebelkeit und Druck vor der Magengegend, dazu anfänglich alle paar Monate, später öfter, ungemein intensive Schmerzen in der Lebergegend, ins Kreuz und in die Schulter ausstrahlend. Die Anfälle dauerten oft Tage lang, waren mit schwerem Krankheitsgefühle und intensivem Erbrechen verbunden. In den letzten Monaten war Patient fast nie frei von Schmerzen gewesen; er magerte unter beständigem, schliesslich übermässigem Gebrauche von Morphium zusehends ab, so dass sein Arzt, völlig rathlos, ihn nach langem, wohlbegründeten Zögern zwecks Entfernung der Gallensteine hierher schickte.

Die Untersuchung des cyanotisch aussehenden Mannes ergab zunächst ausgesprochenes Emphysema pulmonum, während das Herz sich als gesund erwies. Leber überragt den Rippenbogen 3 Finger breit, ist aber nur hinabgedrängt. Druck auf Gallenblasengegend sehr empfindlich. Patient jammert und klagt beständig und wünscht sofortige Operation, obwohl ihm die Gefahr derselben bei seinem Lungenleiden nicht verhehlt wird. Da sein erfahrener Arzt die Diagnose auf Gallensteine stets fest gehalten hatte, da in der That alle Erscheinungen für Gallensteine sprachen, so wurde am 23. 7. 92 auf die Gallenblase eingeschnitten. Es zeigte sich zunächst, dass das Netz weithin mit der Gallenblase bis zu deren Halse verwachsen war; sodann lief ein Netzstrang von der Porta hepatis über das Duodenum hinweg, circa 2 Finger breit unterhalb des Pylorus, vor dem Duodenum sich verschmälernd zu einem ca. 3 Mm dicken Gebilde, nach oben wie nach unten pinselförmig

auseinander fahrend; unten ging dieser Strang in weitere Netzmassen über, die ausgedehnt mit dem rechtsseitigen Rande des Duodenum verwachsen waren; sie liessen sich ohne Gefahr für den Darm ablösen, der Strang selbst wurde durchschnitten, worauf das Duodenum alsbald nach vorne hin sich ausdehnte. Leber grau verfärbt und schlaff. Die Gallenblase erschien nach Lösung der Netzmassen durchaus weich und ausdrückbar; in der Tiefe fühlte man ebenfalls keine Steine, desshalb Schluss der Bauchwunde ohne Eröffnung der Gallenwege.

Fieberloser Verlauf, anfangs durch vielfaches Erbrechen gestört, auch machte sich das Emphysem geltend durch Husten und Athemnoth. Trotzdem erfolgte prompte Heilung. 14 Tage p. Op. war Patient nicht mehr im Bette zu halten, am 8. 8. reiste er schon in die Heimath, völlig frei von Beschwerden. Dort begann er alsbald ein ziemlich wüstes Leben, trank ungemessene Quantitäten Bier in der Freude über seine wieder erlangte Gesundheit. Leider dauerte dieselbe nicht lange; nach 3 Wochen schon bekam er seine früheren Anfälle wieder, verlangte nach Morphium, dessen er sich hier vollständig entwöhnt hatte. Zum Glück wiederholten sich die Anfälle, als Patient, etwas Potator, von seinem Arzte wieder auf strenge Diät gesetzt wurde, nur selten, alle 3 Monate im Jahre 1893; sie waren meist auf Diätfehler zurückzuführen.

7. Frau A. L., 48 Jahre alt, aufgenommen 30. 1. 93. Patientin leidet, so lange sie denken kann, an schwachem Magen, Aufstossen und schlechter Verdauung. Im November 92 heftiger, mehrere Tage dauernder Anfall von Gallensteinkolik, nachdem schon 8 Wochen lang Gelbsucht bestanden hatte; nach dem Anfalle fand man zwei zuckererbsengrosse Steine im Stuhlgange. Weihnachten wieder ein heftiger Anfall, drei Tage lang. Erbrechen und Gelbsucht, die, in den ersten 14 Tagen sehr stark, auch jetzt noch nicht ganz verschwunden ist. Dazu wird Patientin von beständigen Magenbeschwerden belästigt; sie lebt in steter Angst vor einem dritten Anfalle.

Status praesens: Grosse corpulente Frau mit leidendem Gesichtsausdrucke und schmutzig grüngelber Hautfarbe. Rechter Leberlappen stark vergrössert, reicht bis zum Nabel hinunter. Undeutlicher Schmerzpunkt in der Gegend der Gallenblase, letztere nicht zu fühlen. Stuhlgang und Urin normal.

4. 2. 93. Inc. ergiebt gewaltige Leber, rechter Lappen ausgedehnt an der vorderen Bauchwand adhärent; Gallenblase sehr fest mit Netz verwachsen. Nach Ablösung desselben zeigt sich eine kleine atrophische Gallenblase mit derben Narben am Fundus. D. cystic. weit und kurz, D. choled. ebenfalls erweitert, aber nirgends Steine. Pancreas anscheinend verdickt. Lösung aller Adhäsionen. Schluss der Bauchwunde.

Reaction von Seiten des Peritoneums fehlt, wohl aber beklagt Patientin sich am 5. 2. über starkes Hautjucken, am 6. 2. war deutlicher Icterus vorhanden, und Nachts folgte ein leichter Anfall von Gallensteinkolik mit Erbrechen. Die Gelbsucht verlor sich bald, im Stuhlgange wurde vergeblich nach Steinen gesucht.

Bei der Entlassung am 5. 3. 93 klagte Patientin noch immer über Magenbeschwerden; unterm 14. 11. theilt sie aber folgendes mit: mein Befinden ist den Umständen nach ein gutes, ebenso der Appetit, doch hat mein Leib wieder einen unbequemen Umfang angenommen; ich wiege 155 Pfd.; ich kann wieder arbeiten und habe dadurch wieder Freude am Leben.

8. Herr K., 23 Jahre alt, aufgenommen 20. 7. 93. Der von gesunden Eltern stammende junge Mann war als Kind sehr schwächlich, weil er neben den verschiedenen Kinderkrankheiten im 5. Lebensjahre einen schweren Typhus durchmachte. Er blieb darnach in der Entwickelung weit zurück, wurde im 10. Lebensjahre wegen allgemeiner Körperschwäche aufs Land gebracht, um dort erzogen zu werden. Im 16. Lebensjahre litt er an einer nicht genau mehr zu definirenden Lungenkrankheit. Im Jahre 1889 stellten sich Magenbeschwerden ein, die von den Aerzten auf Magencatarrh und Magenerweiterung zurückgeführt wurden; Patient litt an Druck und Schmerzen in der Magengegend nach Aufnahme von selbst sehr geringer Menge von Nahrung, ferner an Erbrechen besonders Morgens früh und bei Erregungen, desgleichen an Aufstossen mit bitterem Geschmacke und öfter an Leibschmerzen, die sich einmal bis zur Unerträglichkeit steigerten. Der Appetit lag gänzlich darnieder, der Kranke magerte stark ab. Es wurde ihm strenge Diät vorgeschrieben, er musste fette und saure Speisen vermeiden; ein Aufenthalt in einem Badeorte that gute Dienste, so dass der Gesundheitszustand im Winter ein erfreulicher war. Im Mai 1890 begann das Leiden abermals, nur fehlten die Leibschmerzen. Der Magen wurde längere Zeit täglich ausgespült und electrisirt, dann kam wieder eine Kur in demselben Badeorte mit gleich günstigem Erfolge pro Winter 90—91. Im nächsten Sommer erkrankte er abermals; eine Kur mit Karlsbader Wasser wirkte günstig; der Gesundheitszustand blieb, von einigen unbedeutenden Rückfällen abgesehen, gut bis zum Sommer 93; dann stellte sich das alte Leiden wieder ein.

Wenn dasselbe auch nicht so intensiv auftrat als früher, so wollte Patient doch endlich kurirt sein; seine besten Lebensjahre schwanden dahin unter beständiger strenger Diät; jeder kleinste Excess wurde durch Tage lang dauerndes Unwohlsein geahndet, der junge Mann wurde seines Lebens nicht mehr froh, so dass er energisch auf einen operativen Eingriff drang.

Die Untersuchung des ziemlich kräftigen Mannes ergab ein negatives Resultat; Druck auf die Gallenblasengegend war empfindlich, eine Geschwulst daselbst aber nicht zu fühlen. Patient wurde vorläufig wieder heimgeschickt, weil eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen war; in erster Linie dachte man natürlich an Adhäsionen, doch mussten auch Gallensteine in einer weichen Gallenblase mit in Rechnung gestellt werden. Bald erschien der Kranke wieder und verlangte energisch die Operation.

23. 7. Inc. in der Mittellinie. Es findet sich die Gallenblase von oben bis unten mit dem Netze verwachsen; sie ist weich; entfaltet sich förmlich nach Lösung der Adhäsionen; Steine fehlen darin. Weiterhin ist das Netz am Duodenum adhärent; letzteres scheint zu weit nach der Gallenblase hin verschoben zu sein. Pylorus präsentirt sich als deutlicher, ziemlich harter

Ring mit starker Gefässdilatation; es bleibt unklar, ob er pathologisch ist oder nicht, doch ist letzteres das wahrscheinlichere, da Verwachsungen mit dem Netze, die ev. auf einen entzündlichen Process hingedeutet hätten, nicht vorhanden waren; eine Dilatatio ventriculi liess sich nicht nachweisen. Die Operation beschränkte sich also auf die Freilegung der Gallenblase und des Duodenum, dann wurde die Bauchwunde geschlossen; dies machte ziemlich erhebliche Schwierigkeiten, weil die Bauchmuskeln, speciell die Transversi, trotz tiefer Narkose sich in ganz extremer Weise spannten.

Das Abdomen des Kranken reagirte objectiv gar nicht auf den Eingriff, der Puls hielt sich dauernd auf 60, die Temperatur blieb normal, wohl aber klagte der Kranke in den ersten Tagen über heftige Leibschmerzen und mangelhaften Abgang von Blähungen. Als durch Glycerineinspritzungen etwas Luft geschafft war, liessen die Schmerzen nach. Jetzt aber begann eine störende Nahtsticheiterung, die schliesslich zu einem kleinen Bauchdeckenabscess führte. Das verzögerte die Heilung ungemein, so dass Patient erst am 16. 9. in ziemlich kümmerlichem Zustande entlassen werden konnte.

Zum Glück erholte er sich schnell; am 21. 10. stellte er sich vor, um zu beweisen, dass er fähig sei, seine juristische Thätigkeit wieder aufzunehmen; alle Beschwerden waren fort, der Appetit vorzüglich; auch der Stuhlgang war in letzter Zeit regelmässiger geworden. Neujahr 94 völlig wohl.

Dass alle 4 Patienten irgend eine Anomalie an der Gallenblase haben mussten, das war klar; es frug sich nur, ob es sich um Steine in einer weichen unfühlbaren Gallenblase handelte oder nur um Adhäsionen nach Abgang von Steinen. Weil im Fall VI die Schmerzen so intensiv waren, wie bei richtigen Gallensteinkoliken, musste man vorwiegend an Steine denken, während in den Fällen V und VIII die Diagnose von vorne herein auf Adhäsionen gestellt wurde. Beiden Affectionen sind ja Schmerzattaquen gemeinsam, Steine machen gewöhnlich stärkere Schmerzen als Adhäsionen — das ist das einzige, was wir zur Differentialdiagnose verwenden können; da Schmerzempfindungen subjectiver Natur sind, da einer mehr und leichter klagt, als der andere, so ist selbstverständlich ein sicheres Erkennen von Adhäsionen fast unmöglich, zumal Steine ja auch oft genug geringe Beschwerden machen. Bei Fall VII war die Diagnose auf Gallensteine im Ductus choled. gestellt worden. Angeblich waren nach dem letzten Anfalle Steine im Stuhlgange nicht gefunden, später stellte sich heraus, dass nicht genügend danach gesucht war. Die immer noch bestehenden Magenbeschwerden, der leicht graugelbe Teint liessen daran denken, dass ein Stein im Duct. choled. umherwandere und nur zeitweise die Papille verstopfe. Es wurde kein Stein gefunden; wenn trotz-

dem p. Op. Icterus auftrat, so setzt dieser Icterus nicht etwa einen sich durch die Papille drängenden Stein voraus, er konnte auch durch Reizung des ganzen Gallengangsystemes in Folge der Lösung der Adhäsionen entstehen, analog dem Icterus, der nach einfacher Vernähung einer Gallenblasenfistel gelegentlich auftritt (entzündlicher Icterus).

Jedenfalls wurden Steine trotz sorgfältigen Durchsuchens des Stuhlganges nicht gefunden.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, auf die wir später im Zusammenhange noch zurückkommen, mehren sich, wenn weiter entfernt gelegene Därme mit in den entzündlichen Process hineingezogen werden, der in der Gallenblase spielt, oder wenn diese Därme gleichzeitig selbstständig erkranken.

## D. Gleichzeitig von der Gallenblase und vom Colon ascendens ausgehende Verwachsungen.

9. Fräulein F., 23 Jahre, aufgenommen 1. Sept. 1892. Von körperlich gesunden Eltern stammend, Mutter im späteren Leben psychisch krank. Im 16. Lebensjahre Magencatarrh, durch Wochen lange Diät geheilt, sonst nur Halsentzündungen, verursacht durch Pfröpfe in den Tonsillen. Im Jahre 1888 der erste Anfall von Kolikschmerzen, im folgenden eine Attaque von Magenkrampf mit Erbrechen von Galle; von 1890 an wiederholten sich diese Anfälle. so dass man an Magengeschwüre dachte; auch wurde von Gallensteinen gesprochen; später wurde rechtsseitige Wanderniere angenommen. Da Patientin sehr viel auf Reisen war, so consultirte sie zahlreiche Aerzte; die Ansichten derselben waren sehr different. Im August 93 erfolgte ein schwerer Kolikanfall von 24stündiger Dauer mit heftigem Erbrechen. Patientin schildert ihre Anfälle selbst in folgender Weise: „Meist treten sie nach einer geistigen Aufregung oder nach dem Essen ein, wobei es gleichgültig ist, was ich esse; gewöhnlich kommen sie gegen Abend. Das erste Gefühl ist: Entledigen jeglicher beengender Kleidung, Alles erscheint zu eng. Reiben in der Magengegend, heisse Getränke, Cognac und Natron lindern etwas die heftigen Schmerzen, welche besonders die rechte Bauchseite einnehmen. Nach einem Anfalle, der oft nur kurze Zeit. oft aber auch viele Stunden dauert, besteht grosses Schlafbedürfniss. Die Verdauung ist meist in Ordnung und die Zunge unbelegt, erst am Tage darauf tritt zuweilen pappiger Geschmack auf.“ Seit dem letzten Anfalle blieben Schmerz und Druckempfindung in der rechten Seite dauernd bestehen, während früher in den Pausen, zwischen den alle 4—6 Wochen auftretenden Anfällen bei beständig strenger Diät volles Wohlbefinden vorhanden war. Jetzt strahlten die Schmerzen auch ins rechte Bein und in den Rücken aus; Patientin fühlte sich eigentlich nur dann wohl,

wenn sie ohne Corset ruhig auf dem Rücken lag. In allerletzter Zeit hatte sie mehrere Tage gefiebert unter heftigen Durchfällen. Da sich somit der Zustand erheblich verschlimmert hatte, so wünschte die lebenslustige Kranke à tout prix von ihrem Leiden befreit zu werden. Das war leichter gesagt, als gethan. 14 Tage habe ich an ihr herum untersucht, ohne eine Diagnose stellen zu können. Constant blieb nur die Empfindlichkeit bei Druck auf die rechte Seite des Bauches, doch war weder eine gefüllte Gallenblase noch eine Wanderniere bei der wohl genährten Patientin zu finden; die Untersuchung per vaginam ergab ebenfalls nichts abnormes.

So blieb nur die Möglichkeit, Verwachsungen als Ursache des Leidens anzunehmen, und weil in der That das Mädchen in ihrem jetzigen Zustande eine beabsichtigte Ehe nicht eingehen konnte, so gab ich ihrem Drängen nach und schnitt am 14. 9. auf ihre Gallenblase ein. Es ergab sich folgendes:

1. Verwachsung des Quercolon mit der Gallenblase weithin bis zum Halse der Gallenblase, so dass der Darm augenscheinlich weit nach oben gezerrt worden war.

2. Netzstränge in Verbindung mit dem rechtsseitigen Colon transversum und dem Colon ascendens; diese Netzmassen sind mit der vorderen Bauchwand in ausgedehnter Weise verwachsen.

3. Der Wurmfortsatz ist an seiner Basis mit dem Cöcum seitlich verwachsen, weiterhin ist er frei; am unteren Ende zeigt er eine leichte narbige Einziehung.

Es wurde zunächst das Colon von der Gallenblase abgelöst, was leicht gelang, da die Verwachsungen zwar flächenhaft aber äusserst zart waren. Die vorher in ihrer Gestalt durch die Adhäsionen stark veränderte Gallenblase dehnte sich aus und nahm ihre normale Form wieder an; Steine waren nicht in derselben. Schwieriger gestaltete sich die Ablösung des Colon ascendens; die Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand wollten gar keine Ende nehmen; während sie vorne noch strangförmig waren, erschienen sie weiter seitlich flächenhaft; die Grenze zwischen diesen Pseudomembranen und dem Mesenterium, was normaler Weise das Col. asc. an die hintere Bauchwand fixirt, war schwer zu finden; man musste sich darauf beschränken, einigermassen den Darm freizumachen; es blieb unsicher, ob das in genügender Weise geschehen war. Der Proc. vermifor. wurde nur abgelöst, nicht exstirpirt, weil der entzündliche Process, der zur Narbenbildung an der Spitze desselben geführt hatte, augenscheinlich abgelaufen war.

Die ganze Operation wurde unter sehr schlechter Narkose gemacht; Patientin gehörte zu denjenigen Kranken, die fortwährend pressen, wenn sie nicht über die Grenze des sonst erlaubten hinaus narkotisirt werden. Selbst die Naht der Bauchdecken machte noch grosse Schwierigkeiten; mit colossaler Gewalt presste die Kranke besonders ihre Dünndarmschlingen in die Wunde hinein, jagte sie noch durch die Interstitien der Bauchnähte hindurch; leider konnte sie nicht tiefer chloroformirt werden, weil die Pupillen alsbald weit wurden.

In den ersten Tagen p. Op. würgte und erbrach Patientin fast bestän-

dig; dann beruhigte sie sich; Puls und Temperatur blieben dauernd normal. Am 24. 9. war die Wunde geheilt; Patientin wurde aber noch Wochen lang im Bette gehalten, um die Narbe möglichst solide zu gestalten. Stuhlgang träge, nur durch Einläufe zu erreichen. Vielfach klagte sie über perverse Empfindungen im Leibe, ohne Morphiumeinspritzungen war Schlaf unmöglich, doch schlief sie auch vortrefflich, als statt Morphium Abends Aq. destillata eingespritzt wurde.

Seit ihrer Entlassung (9. 11. 92) hat sie sich oft wieder vorgestellt; sie sieht vortrefflich aus, hat aber immer noch mit Stuhlgangsbeschwerden zu kämpfen. Am besten wirkt auf die Verdauung die Massage des Abdomens; ab und zu sollen Schmerzen in der linken (nicht operirten) Bauchseite auftreten. Narbe fest und derbe, keine Andeutung von Bruch (Sept. 93.).

**10.** Frau M., 35 Jahre alt, aufgenommen 20. 10. 92. Als Kind gesund und aus gesunder Familie stammend. Im 13. Lebensjahre Scharlach und Diphtherie mit nachfolgender Nephritis (?), mit 17 Jahren heftiger Gelenkrheumatismus 10 Wochen lang mit hohem Fieber, besonders in den Wirbelgelenken spielend; bei jedem Witterungswechsel seitdem Gliederschmerzen. 1885 5wöchentliche Ehe; Mann stirbt rasch an Halsabscess, während Patientin Tage lang bewusstlos an Kopfrose darniederliegt; 3 Monate später Abortus, darauf magenleidend, Erbrechen, Appetitlosigkeit, später Blutbrechen, durch Cur in Carlsbad Frühling 87 sehr wesentlich gebessert. Doch schon ein Jahr später Recidiv, durch länger dauernde Milchkur günstig beeinflusst. Nach heftiger Gemüthsbewegung (Tod des Vaters) heftige Schmerzen in der Herzgegend und im Abdomen, blutige Stuhlgänge, gebessert durch Einläufe in den Darm. Abermals heftige Gemüthsbewegungen, Pflege der an Gebärmutterkrebs dahinsiechenden Mutter. Sept. 89 nach längerem Magenleiden Nachts heftiger Schüttelfrost mit excessiven Magenschmerzen, darauf wieder Darmblutungen. Herbst 1890 Schmerzen in der rechten Seite, die ins rechte Bein ausstrahlten; eintägige Gelbsucht nach excessivem Aerger. Sommer 91 wurde eine Geschwulst in der rechten Seite bemerkt, die ihr Arzt für eine Wanderniere hielt, während ein Gynäkologe von Gallensteinen sprach, desgleichen von Reizbarkeit des rechten Eierstockes und Verwachsung der Gebärmutter. Ein Jahr später war die Geschwulst in der rechten Seite so stark gewachsen, dass man an Ovarialtumor dachte und zur Operation rieth.

Vorstehend der Auszug aus einer 8 Seiten langen selbst gefertigten Krankengeschichte, die folgendermassen schliesst: Kopfweh und Erbrechen kamen neuerdings viel öfter, als sonst, und eines Tages wurden die Schmerzen im Leibe so heftig, dass ich mich legen musste; dabei glühte und fror ich abwechselnd, es war ein gräulicher Zustand. Da war ich der ewigen Quälerei so müde, dass ich dachte, besser die schwerste Operation ertragen, als ein solches Leben weiter führen.

Die Untersuchung der breitschulterigen, mit starkem Panniculus adiposus versehenen Frau, ergab völlig negative Resultate; die rechte Seite des Abdomens war auf Druck allerdings etwas empfindlich; ein Tumor konnte aber nicht nachgewiesen werden; Genitalien ebenfalls gesund. Pathologisch

erschien nur der Puls von 120 Schlägen bei völlig reinen Herztönen, desgl. die Anämie der Haut und der Schleimhaut. Urin frei von Eiweiss.

Unter diesen Umständen erschien eine Operation überhaupt gar nicht indicirt; ich hatte dieselbe schon früher abgelehnt, that jetzt das gleiche, doch bestand Patientin hartnäckig darauf; sie wollte ein Pensionat einrichten, hielt sich aber für unfähig dazu, wenn der jetzige Zustand bliebe. Alle Gegenreden waren fruchtlos. Desshalb 25. 10. 92 Schnitt durch den Musc. rect. dext. vom Rippenbogen an. Es findet sich zunächst der Fundus der im Uebrigen normalen Gallenblase so fest mit dem Colon transversum verwachsen, dass eine Trennung ohne Eröffnung der beiden Hohlräume nicht möglich erscheint; es wird desshalb davon Abstand genommen. Weiter unten präsentirt sich das Colon ascendens stark zusammengerollt und mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Fixation der Darmschlingen an das Peritoneum parietale ist keine flächenhafte, sondern sie ist bedingt durch ganz eigenthümliche Narbenstränge: ein ca. 1 Mm. dicker, 1—2 Ctm. langer Strang hebt sich ab, er verbreitert sich zu einer kleinen weissen dreieckigen Platte; von den beiden Ecken dieser Platte laufen 2 feinere $^1/_3$—$^1/_2$ Mm. starke Stränge weiter, so dass in toto eine dreizipfelige Narbe entsteht mit dreieckigem Centrum (s. beistehende Figur). Bald entspringt der dickere Zipfel vom Darme, bald vom Parietalperitoneum; da er sich immer in zwei Zipfel fortsetzt, so entstehen kleine und grössere Geflechte von höchst zierlichem Aussehen. Derartige Narben finden sich hier und da auch zwischen den einzelnen Darmschlingen, meist aber sind die Adhäsionen zwischen denselben etwas derber, succulenter, mehr an Netzmassen erinnernd. Der Proc. vermiformis trägt nur dicht über seinem unteren Ende eine leichte ringförmige Einziehung, er ist nicht verwachsen, bleibt desshalb unberührt, während die Adhäsionen des Colon asc. so weit als möglich gelöst werden; es gelingt, das Colon zu strecken, doch bleibt es zweifelhaft, ob sämmtliche Verwachsungen mit der vorderen resp. der rechten Bauchwand gelöst sind, da man von dem Längsschnitte aus keinen vollen Ueberblick hat.

Die Heilung erfolgte ohne jede Reaction von Seiten des Abdomens; Puls und Temperatur blieben wie vor der Operation. Mitte November aber, als die Bauchwunde längst verheilt war, klagte Patientin über intensive Kopfschmerzen, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle. Letztere traten fast täglich ein, anfangs nur beim Versuche sich aufzurichten, später wurden sie sogar durch einfaches Umdrehen im Bette ausgelöst. Die Untersuchung des Urins hatte sogleich eine grosse Menge von Eiweiss ergeben, dazu fanden sich Cylinder, Epithelien und rothe Blutkörperchen, so dass also acute Nephritis vorzuliegen schien. Diese abnormen Bestandtheile verschwanden aber bis Ende November vollständig; Patientin erholte sich langsam, konnte aber doch am 7. 12. auf Wunsch entlassen werden.

In der Heimath kämpfte sie noch Monate lang mit Herzklopfen und Ohnmachtsanfällen, doch meldete ein Brief vom 14. 6. 93, dass es seit 4 Wochen

besser gehe, dass sie schmerzfrei sei und treppauf treppab laufen könne, wie in früheren gesunden Tagen.

Unterm 8. 10. 93 berichtet Patientin auf Anfrage folgendes: Wenn ich ehrlich die Frage beantworten soll, wie es mir gegangen ist, so muss ich sagen: gut und schlecht. Ich bin einige Male recht elend gewesen, habe so schreckliches Erbrechen gehabt, dass ich dachte, mein letztes Stündlein sei gekommen. Auch kommen Tage, an denen die operirte Stelle sehr schmerzt, es klopft und arbeitet darin, ebenso im ganzen Körper, so dass Appetit und Schlaf vergehen. Meine einzige Hülfe sind dann kalte und lauwarme Compressen. Glücklicher Weise hält dieser Zustand immer nur wenige Tage an. Zeitweise verspüre ich gar keine Schmerzen und ist mir dann die Operation mit all ihren Leiden wie ein Traum.

Ende November stellte Patientin sich persönlich vor. Ihr Aussehen war ein gutes, aber das Herz arbeitete noch unruhiger als früher. Die von ihr erwähnten Schmerzen in der Narbe liessen sich jetzt erklären; dieselbe hatte sich erheblich gedehnt, z. Th. wohl desshalb, weil Patientin eine in desolatem Zustande befindliche Bandage trug; ihre Klagen wurden geringer, als sie ein richtiges Bruchband mit Pelotte bekommen hatte.

Beide Kranke haben unzweifelhaft Gallensteine gehabt; letztere gingen spontan ab unter Hinterlassung der gewöhnlichen Adhäsionen. Unzweifelhaft haben aber selbstständige Darmleiden mitgespielt, leichte Entzündungen des Wurmfortsatzes waren vorhanden gewesen. No. 9 hatte an blutigen Stuhlgängen gelitten, so dass man an schwere Dickdarmcatarrhe denken muss. In beiden Fällen war eine sichere Diagnose nicht zu stellen, die ganze rechte Bauchseite war afficirt; man hatte neben Gallensteinen an Wanderniere und an Eierstocksgeschwulst gedacht; beides liess sich ausschliessen. Alle Erscheinungen wiesen immer wieder auf Verwachsungen hin; die bei No. 9 constatirte Eierstocksgeschwulst, die jetzt nicht mehr zu finden war, liess sich als Kothgeschwulst deuten, bedingt durch Verwachsungen, die Wanderniere in Fall 8 war event. nichts anderes gewesen. Auch der Umstand, dass beide Kranke trotz ihrer zahlreichen Beschwerden wohl genährt blieben, liess auf Adhäsionen schliessen; eine schwerere Materia peccans, Eiter, Tuberculose u. s. w. konnte nicht dahinter stecken, man musste eine benigne Ursache annehmen, und dann kam man immer wieder auf die in beiden Fällen ante operationem gestellte Diagnose zurück. Immerhin tauchte das Schreckbild eines nervösen Darmleidens, der Gedanke, bei der Operation gar nichts zu finden, vor mir auf; erst nach langem Zögern entschloss ich mich zu derselben.

Etwas durchsichtiger sind folgende Fälle gewesen:

## E. Verwachsungen, bedingt durch gleichzeitige Entzündung der Gallenblase (mit und ohne Steine) und des Wurmfortsatzes.

**II.** Gustav Hüter, 34 Jahre alt, aufgenommen 13. 1. 92. Vor 5 Jahren begannen spontane Schmerzen in der rechten Seite, die Patient aber nicht beachtete, weil sie ihn nicht an der Arbeit hinderten. Lästiger war ein gewisses Schwindelgefühl im Kopfe, das besonders dann stark hervortrat, wenn er in gebückter Stellung arbeiten wollte; er musste sich halten, um nicht umzufallen. Vor 3 Jahren traten heftige Krämpfe auf, die der Arzt sofort als Gallensteinkoliken bezeichnete; sie dauerten 2—3 Stunden, gingen mit Schüttelfrösten einher, tobten in der rechten Seite, so dass Patient das rechte Bein anziehen musste; der Leib war aufgetrieben. Es kam nach Aussage des Patienten „ein kolossales Recken und Dehnen in alle Glieder, so dass er den Kopf aus dem Bette auf die Erde hängen liess; zuletzt kam Erbrechen von galligen Massen." Nach dem Anfalle konnte Patient sofort wieder essen, so dass ihm Niemand seine Schmerzen glaubte. Diese Anfälle wiederholten sich alle 5—6 Wochen, jedes Mal Vormittags. Im 4. Jahre kamen sie schon öfter, hielten längere Zeit an; die Schmerzen wurden grösser, „so dass diejenigen, die dabei standen, jeden Augenblick dachten, es würde alle mit ihm." Die Schmerzen waren mehr unter der Rippengegend; schwanden die Krämpfe, so blieb der Schmerz mehr unten, während Patient oben nichts mehr fühlte; nur die Empfindung und das Wehthun um den Nabel blieb zurück.

Im letzten Jahre wurde das Leiden so schlimm, dass Patient seine Arbeit als Schuhmacher einstellen musste. Keinen Tag war er sicher vor den Anfällen; sie kamen zu jeder Tages- und Nachtzeit. Der Appetit ging verloren, der Kranke magerte zusehends ab, sein Arzt erklärte weiteres Einnehmen von Medicin für nutzlos und schickte den Patienten nach Jena. Gelbsucht war während der ganzen Krankheit nicht vorhanden gewesen.

Status praesens: Blasser, aber kräftiger Mann. Untersuchung des Bauches ergiebt fast negative Resultate; unterer Leberrand bei den straffen Bauchdecken nicht fühlbar. Weder spontan, noch auf Druck wird Schmerz in der Gallenblasengegend geklagt, wo sonst doch der Sitz der Schmerzen sein soll. Oben in der rechten Beckenschaufel behauptet Patient derben Druck schmerzhaft zu empfinden; diese Stelle ist vom Nabel ca. handbreit entfernt; man meint dort über eine kleine schmerzhafte Prominenz hinwegzugleiten, doch ist dieser Befund ein sehr unsicherer. Urin ohne Eiweiss.

8 Tage lang wurde Patient beobachtet, er fieberte nicht, hatte guten Appetit, wollte einige Male Schmerzanfälle gehabt haben, die aber nach kurzer Zeit wieder vorübergingen. Durch starkes Abführen wurde der Bauch fast kahnförmig, ohne dass es gelang, etwas abnormes nachzuweisen. Stuhlgang gefärbt.

Die Diagnose wurde auf Adhäsionen im Gebiete der Gallenblase und des Proc. vermiformis gestellt und angenommen, dass in früherer Zeit entzündliche Processe in den genannten Organen gespielt hätten; einst hatte die Gallenblase wahrscheinlich Steine beherbergt.

Es war fraglich, ob man den Kranken überhaupt operiren sollte, doch bestand derselbe so energisch darauf, dass man unbedingt nachgeben musste; er erklärte, dass er sein Geschäft als Schuhmacher nicht mehr fortsetzen könne, dass er nach 5jährigen Leiden endlich gesund werden oder zu Grunde gehen wolle, drohte sogar mit Selbstmord.

21. 1. 92. Ca. 20 Ctm. langer Schnitt durch den rechten Rectus abdominis. Musculatur, straff und fest. Nach Eröffnung des Bauchfelles zeigt sich zunächst, dass die Leber gut 3 Finger breit unter dem Rippenbogen endet; unter ihr liegt mit Netz relativ wenig verwachsen die Gallenblase; sie ist weich und scheint normalen Inhalt zu haben. Nach Ablösung des Netzes werden Adhäsionen zwischen Gallenblase und Magen event. auch Duodenum entdeckt, die sich rasch lösen lassen. Ductus choledochus liegt alsbald frei; er scheint ganz normal zu sein. Dort aber, wo der Ductus cysticus in denselben einmündet, findet sich ein kleines hartes Knötchen; dasselbe wird als Narbe im Ductus cysticus aufgefasst, bleibt aber unberührt, weil der Ductus cysticus augenscheinlich durchgängig ist, da sich die Galle aus der Gallenblase herausdrücken lässt.

Nun wird im unteren Winkel der Wunde auf den Wurmfortsatz gefahndet; dort liegen die Verhältnisse aber augenscheinlich complicirter. Zunächst ziehen relativ derbe Netzmassen nach der Gegend der Spina ant. sup., wo sie an der Innenfläche der Beckenschaufel adhärent sind. Sie werden gelöst und nun das Typhlon aufgesucht, das durch Eintritt des Ileum kenntlich wird. Das Ileum scheint gerade an seiner Einmündung in das Typhlon narbig verengt zu sein, wie überhaupt das ganze Typhlon durch weiss glänzende peritoneale Schwarten verändert erscheint. Ein Wurmfortsatz lässt sich vorläufig absolut nicht finden. Erst als jene die Vorderfläche des Typhlon überkleidenden Schwarten genauer untersucht werden, hebt sich ein ca. 2 Ctm. langes, $^1/_2$ Ctm. breites Gebilde ab, das mit der vorderen Fläche des Typhlon fest verwachsen ist. Dieses elende Pürzelchen war der vollständig obliterirte Wurmfortsatz; er wurde dicht am Cöcum abgetragen, der Rest zunächst in sich vernäht und dann ins Cöcum hineingestülpt, damit er sicherlich keinen weiteren Schaden mehr thun konnte.

Da die Gallenblase relativ gesund zu sein schien, so lag kein Grund vor, sie anzunähen und zu drainiren. Die Bauchhöhle wurde völlig geschlossen, unter Hinterlassung von ziemlich viel Blut, das auch beim Schlusse der Operation überall aus den abgelösten Netzmassen hervorsickerte.

Die mikroskopische Untersuchung des Proc. vermiformis ergab ebenfalls totale Verödung desselben; an Stelle der Schleimhaut resp. des Lumens fanden sich einzelne grössere Arterien, umgeben von atrophischem Fettgewebe; die Kerne der Fettzellen nahmen allerdings hier und da noch Farbstoff an, das Fett selbst war aber innerhalb der Zellen zusammengesickert und hatte eine leicht bräunliche Farbe angenommen. Nur hier und da in der Umgebung dieser Fettzellen kleinste Anhäufungen von gut sich färbenden Rundzellen, vielleicht Reste der einstigen Follikel; von entzündlichen Processen keine Spur. Kerne der Muskeln nahmen nur schwach Farbstoff an, auch hier ausgesprochene Atrophie.

Der Verlauf war ein günstiger; Patient fieberte und erbrach nicht, klagte aber über ganz extreme Schmerzen im Leibe. Auffallend war allerdings die Pulsfrequenz (100) am 1. und 2. Tage post Operationem; sie wurde durch den Bluterguss in den Bauch erklärt.

Nach einigen Tagen wurde der Puls normal; Patient behauptete seine früheren Schmerzen nicht mehr zu verspüren. Am 5. 2. wurden die Nähte entfernt, die Wunde war per prim. verheilt. Patient bekam ein Corsett und wurde am 21. 2. entlassen. Der Leib war auf Druck nirgends mehr empfindlich; die früheren Beschwerden hatten vollständig aufgehört. Ein Brief vom 18. 3. meldete schon eine Gewichtszunahme von 8 Pfd. seit der Entlassung; am 11. 4. stellte Patient sich in blühendem Zustande vor mit 14 Pfd. Gewichtszunahme. Im Juli 92 präsentirte er sich abermals im Krankenhause, zog renommirend und frohlockend durch alle Zimmer, trank später einige Gläser Bier, fuhr Abends nach Hause — und bekam in derselben Nacht seinen alten Kolikanfall wieder, genau in derselben Art und Stärke wie früher, so dass der Kopf wieder zum Bette hinaus musste. Die Anfälle wiederholten sich von jetzt an öfter, wurden immer stärker, Patient magerte ab und erschien endlich am 27. 2. 93 wieder in der Klinik in sehr geknickter Stimmung; er habe zwar keine Auftreibung des Leibes mehr, aber „es drehe sich an der operirten Stelle, er wolle auf jeden Fall wieder operirt werden."

So wenig Erfolg eine zweite Operation auch verhiess, so entschloss ich mich doch zu derselben, um Klarheit über die Ursache des Recidives zu bekommen.

Die Inc. durch die alte Narbe (3. 3. 93) ergab zunächst, dass der untere scharfe Rand der Leber in einer Breite von ca. 1 Ctm. nach oben herumgekippt und sammt der überliegenden Lebersubstanz mit dem Periton. par. der vorderen Bauchwand flächenhaft und ausgedehnt verwachsen war. Colon ascendens und Typhlon waren abermals mit Netz und vorderer Bauchwand verwachsen und zwar viel ausgedehnter, als bei der ersten Operation. Wieder wurden alle Adhäsionen gelöst, darauf der Bauch geschlossen.

Verlauf genau wie nach der ersten Operation, d. h. die ersten Tage ganz extreme Schmerzen bei 100 Pulsschlägen, dann ungestörter Verlauf, so dass der Kranke nach 4 Wochen, anscheinend frei von Beschwerden, entlassen werden konnte.

Am 6. 10. 93 berichtet Patient folgendes: Ungefähr 8 Wochen nach der Heimkehr bekam ich wieder Schmerzen im Magen und in der rechten Seite, so dass ich Tage lang liegen musste. Darauf bin ich 6 Wochen lang massirt worden; in den ersten 3 Tagen hatte ich viele Schmerzen dabei, doch fühlte ich mich nach jeder Massage leichter; einmal bekam ich allerdings dabei einen Krampfanfall mit Schüttelfrost. Jetzt fühle ich mich aber vollständig wohl und arbeite den ganzen Tag.

**12.** Frau G., 50 Jahre alt, aufgenommen 2. 2. 92. Patientin hat ihre Krankengeschichte auf Wunsch niedergeschrieben; ich gebe sie wörtlich wieder, wenn auch der Stil ein etwas mangelhafter ist.

1875 bekam ich die furchtbarsten Kolikschmerzen, dass ich dachte, der

Leib geht in Stücke, hatte Erbrechen dabei; als Galle kam, wurde es leichter, dauerte 2 auch 3 Tage, dann hatte ich eine Zeit lang Ruhe; mein Arzt schickte mich ins Bad nach Lobenstein.

Als 1880 die Schmerzen von Zeit zu Zeit wiederkamen, ging ich zu Professor A.; er sagte, ich hätte Wanderniere, sollte leichte Speisen essen.

1882 wurde ich nach Carlsbad geschickt, weil mein Arzt an Gallensteine glaubte. Musste dort viel Schmerzen ausstehen, konnte keine Nacht schlafen, so tobte das Wasser in mir. Als ich nach Hause kam, hatte ich eine grauenhafte Nachkur mit Schmerzen, kam im Januar 83 zum Liegen bis Juli, wo Herr Dr. B. an eine Geschwulst glaubte und mich operiren wollte. Zufällig kam Herr Prof. C. in unseren Ort, er untersuchte mich und sagte, dass eine Operation nicht nöthig sei.

1885 ging ich zu Prof. D.; er sprach von Wanderniere; ich solle gleich zu Dr. E. reisen und sie heraus nehmen lassen.

1886 war ich in Behandlung von Prof. F.; er sagte, dass er mit einer gesunden Frau nichts anfangen könne.

1888 wurde ich in ein Moorbod geschickt; kam nach dem Baden immer Herr Sanitätsrath G. zu mir und untersuchte, „müsste schnell sind"; in der rechten Seite fand er eine wallnussgrosse Geschwulst, die behielt er in der Hand, meinte, es sei noch nicht ganz klar, müsse in der Musculatur liegen. Ich sagte: „schneiden Sie es doch heraus", worauf er antwortete: „das geht nicht so schnell, kommen Sie alle Jahre wieder, das zehrt das Moorbad auf."

1890 wurde ich auf 4 Wochen nach Wiesbaden geschickt.

1891 Anfang Mai bekam ich eine schreckliche Niederlage; die Schmerzen so grausam, wie kaum je zuvor. August 91 ging ich 5 Wochen nach Elster; kaum war ich drei Tage wieder zu Hause, so bekam ich die schauderhaften Schmerzen wieder und blieb 4 Wochen liegen, weiter nichts als Wasser getrunken und viel abgehalten.

Den 2. Weihnachtstag kamen die Schmerzen wieder so arg, dass ich bettelte, sie sollten mir doch etwas eingeben, damit ich von der Welt käme. Als es nach 4 Wochen besser wurde, sagte mein Arzt, Dr. H., es müsse etwas für meine Nerven gethan, für die Niere müsse eine Bandage beschafft werden. Ich ging nun zuerst wieder zu Prof. C., der mich 1883 untersucht hatte; er meinte, dass meine Leber etwas heruntergesunken sei, wie das oft bei Frauen vorkäme, die mehrfach geboren hätten. In der rechten Beckenschaufel läge eine kleine Geschwulst, wahrscheinlich der Eierstock. Die Gebärmutter läge hinten fest. Weil inzwischen meine Nerven sehr gelitten hatten, schickte mich mein Arzt Dr. H. zu Prof. J., der mich zu Ihnen weiter geschickt hat.

Status praesens: Blasse, leidend aussehende Frau, vollständig ergraut, ohne Icterus. Brustorgane gesund. Unterer Rand des rechten Leberlappens gut 3 Finger breit unter dem Rippenbogen, undeutlich zu fühlen. Gallenblasengegend weder spontan noch auf Druck empfindlich. Dagegen besteht weiter abwärts nach der rechten Beckenschaufel zu starke Empfindlichkeit. Uterus retrovertirt. Urin frei von Eiweiss; rechte Niere nicht nachweisbar.

Aus der Anamnese liess sich mit ziemlicher Sicherheit entnehmen, dass primär Gallenblasenleiden vorliegen musste; der Schmerzpunkt weiter unten und rechts vom Nabel liess sich durch Adhäsionen mit den Intestinis erklären, die wahrscheinlich mit der Gallenblase verklebt waren.

7. 2. 92. Incision auf die Gallenblase. Es präsentirte sich zunächst das Colon transversum mit Netzmassen bedeckt, oben adhärent an einer deutlich einen Stein enthaltenden Gallenblase. Leber weich, dunkelblauroth, aber sonst unverändert. Es wurde sofort die Ablösung des Netzes und des Colon transversum begonnen, doch ging dies nur anfänglich glatt. Als 1 Ctm. weit die Gallenblase frei gelegt war, fanden sich derbere Adhäsionen, die nur durch das Messer getrennt werden konnten; bald kam man auf graugelb durchschimmernde Gewebe, nach deren Durchschneidung einige Tropfen Eiter hervorquollen. Jetzt sah man deutlich ein ca. 8 Mm. grosses unregelmässig begrenztes Loch in der hinteren Wand der Gallenblase, durch welches ein Stein hindurchschimmerte. Der ausgetretene Eiter war sofort entfernt worden, hatte nur die unterliegenden Adhäsionen berührt; es gelang, ohne Störung die Gallenblase von ihren Adhäsionen zu befreien; ein weiterer Ausfluss von Eiter erfolgte nicht. Die tiefen Gallengänge schienen intact zu sein. Weil die Gallenblase doch schon perforirt war, musste selbstverständlich einzeitig operirt werden. Die Perforationsstelle wurde nach vorn erweitert und ein ca. $2^1/_2$ Ctm. langer, $1^1/_2$ Ctm. dicker Stein extrahirt. Nun kam es darauf an, diese recht ungünstige Schnittwunde resp. die Perforationsstelle extraperitoneal zu lagern, damit das Secret, ohne Schaden zu thun, ausfliessen konnte. Dies gelang mit Hülfe eines subserösen Lipomes, das vom Lig. teres in die Bauchhöhle hineinragte; es wurde auseinandergebreitet und halbringförmig an die Gallenblase hinter der Perforationsstelle angenäht; von rechts her wurde das Peritoneum tief eingestülpt und mit der Gallenblase vernäht; letztere hatte sich nach Entfernung des Steines tief unter die Leber zurückgezogen, doch liess sich letztere ebenfalls durch eingestülptes Peritoneum überkleiden, so dass schliesslich die Gallenblasenwunde in der That ganz extraperitoneal gelagert war; allerdings lag sie sehr tief. Es wurde ein Drainrohr in die Gallenblase geführt, rings um dasselbe wurden Gazebäusche gelagert, das Peritoneum weiter unten ebenfalls vernäht und dann die ganze Wunde ausgestopft.

Weil die Situation durch den Ausfluss des Eiters etwas bedenklich geworden war, verzichtete ich auf genauere Revision der Unterbauchgegend von der Wunde aus. Die Därme wurden nur flüchtig nach oben gezogen; sie schienen theilweise unten im kleinen Becken mit den Ovarien verwachsen zu sein, wenigstens glaubte man Stränge zu fühlen, welche dorthin liefen; der Proc. vermiformis wurde nicht gefunden.

Das Einfliessen von Eiter in die Adhäsionen machte die Prognose natürlich weniger günstig, so dass man Besorgnisse in betreff des weiteren Verlaufes hegen konnte. Um so erfreulicher war der Zustand der Kranken am Tage post Op. Puls ruhig, 80, keine Temperaturerhöhung.

In der folgenden Nacht traten starke Leibschmerzen auf, wesshalb am

9. 2. der Verband gewechselt wurde. Der Bauch war leicht aufgetrieben, doch verschwand dieser Meteorismus, desgl. die Schmerzhaftigkeit des Bauches, als durch wiederholte Glycerininjectionen der Abgang von Darmgasen erzielt worden war. Im Verbande spärliche Mengen von Galle.

In den nächsten Tagen fand stärkerer Ausfluss von Galle statt bei dauernd normaler Temperatur. Am 18. 2. wurden die eingestopfte Gaze und das Drainrohr entfernt, da kein Grund zur weiteren Ableitung der Galle vorhanden war.

Von nun an rasche Reconvalescenz, nur öfter gestört durch Beschwerden, anscheinend seitens des fixirten Uterus. Am 10. 3. existirt nur noch eine flache, wenig secernirende Wunde.

Am 14. 3. wurden aber die schon von Anfang an zeitweise bestehenden Leibschmerzen stärker, besonders rechts dicht über dem Lig. Poupartii zeigte sich grössere Empfindlichkeit. Patientin gab an, dass beständig etwas in ihrem Leibe wühle, was nicht durch könne. Stuhlgang immer nur durch Abführmittel zu erzielen. 17. 3. deutlichere Resistenz oberhalb des rechten Lig. poup.; trotzdem werden die Beschwerden geringer in den nächsten Tagen, um jedoch bald wiederzukehren, während sich Ende März immer deutlicher eine kleinapfelgrosse, tympanitisch klingende Prominenz oberhalb der rechten Inguinalfalte nachweisen liess. Desshalb

8. 4. 92 Schnitt parallel dem Lig. Poup. auf die empfindliche Stelle. Nach Eröffnung des Peritoneum präsentirt sich zunächst das Cöcum, oben, mit demselben ziemlich breit verwachsen finden, sich klumpige Netzmassen, weiterhin in normales Netz übergehend. Nach doppelter Unterbindung desselben oberhalb des Typhlons, sieht man ein strangförmiges Gebilde halbringförmig um das Cöcum (mediale Seite) von hinten nach vorn herumlaufen, vorn dort, wo die Netzklumpen liegen, blind endigend. Bald erkannte man in diesem Gebilde den an seiner Spitze kolbenförmig verdickten Wurmfortsatz. Er wurde vom Cöcum abgelöst und an seiner Basis nach vorgängiger Ligatur durchschnitten. Die Schnittränder werden eingestülpt und vernäht, schliesslich bekommt die Nahtlinie noch einen Ueberzug mit Serosa.

Nach Entfernung von Netz und Processus vermiformis entfaltete sich der bis dahin partiell eingeknickte Darm in erwünschter Weise. Von der Wunde aus wurde die rechte Niere abgetastet; sie erwies sich als normal fixirt. Schliesslich wurde nach Vernähung der unteren Wunde noch die granulirende Fläche oben ausgekratzt, die Hautränder wurden abgelöst und vernäht, um auch dort eine glatte Narbe zu erzielen. Der entfernte Wurmfortsatz war nur $2^1/_2$ Ctm. lang, seine Wandung verdickt, entsprechend der Schrumpfung des ganzen Gebildes; Schleimhaut ebenfalls gewulstet, aber intact; keine Kothsteine, nur etwas catarrhalische Flüssigkeit im Inneren desselben. Auf diesen Eingriff reagirte das Peritoneum gar nicht, wohl aber kam es zu Retention von Sekret in beiden Wunden, so dass sich die Heilung in die Länge zog. Patientin konnte erst am 22. 5. 92, also 6 Wochen p. Op. entlassen werden; sie klagte noch über Beschwerden beim Stuhlgange.

Am 9. 11. 93 meldet Patientin, dass sie anfänglich noch Schmerzanfälle

gehabt habe, die an die früheren Attaquen erinnerten; jetzt habe sie nur noch gelegentlich Zwicken in den Narben. Der Stuhlgang sei immer regelmässig gewesen. Gewichtszunahme = 21 Pfd. Oberhalb der unteren Narbe hat sich augenscheinlich eine Hernie gebildet, während die Narbe selbst fest ist und tief liegt. Mit einem von Dank erfüllten Gedichte, das aber besser nicht gedruckt wird, schliesst der Brief.

**13.** Frau v. H., 48 Jahre alt, aufgenommen 11. 6. 92. Vater †, 63 Jahre alt an Schlaganfall, hatte etwa 10 Jahre vorher Gelbsucht; Mutter † an Pleuritis purulenta, ohne operirt zu sein. Eine Schwester des Vaters † an Gallensteinen. Patientin selbst als Kind zart, erkrankte im 14ten Jahre an einer Kolik, die einen drohenden Charakter annahm und mehrere Wochen lang dauerte. Die medicinischen Mittel wirkten nicht, bis endlich über den ganzen Leib Senfteig gelegt wurde und Blase an Blase gebrannt war. Von da ab begannen Verdauungsstörungen, die anfangs nicht beachtet, dann durch meist zu heftige Mittel in Intervallen gehoben wurden. Die Verstopfung wurde so stark, dass schliesslich ein Arzt zugezogen wurde, der eine harte Stelle rechts im Leibe entdeckte; dieselbe ging bei dreiwöchentlicher Bettruhe durch regelmässiges Abführen fort, doch blieb die Obstipation, so dass Patientin vom 19ten Lebensjahre an unausgesetzt Abführmittel gebrauchen musste. 2 Jahre später verheirathete Patientin sich mit einem älteren Manne; die Ehe blieb kinderlos. Anscheinend durch einen Sturz auf die rechte Hüfte und Ueberanstrengung des rechten Beines entstand nach Jahresfrist eine Schwäche in der rechten unteren Extremität mit Schmerzempfindungen in Knie und Wade; Patientin lag volle 6 Monate im Bette; das Bein war so schwach, dass es zur Stütze des Körpers nicht gebraucht werden konnte; eine sichere Diagnose wurde nicht gestellt. Nach $1^1/_2$ jähriger Pflege, Gebrauch von Bädern u. s. w. war das Bein wieder so kräftig, dass Patientin pro Tag eine Stunde lang gehen konnte.

Als Patientin 26 Jahre alt war, erkrankte ihr Mann an einem schweren Hirnleiden; sie pflegte ihn zwei Jahre lang bis zu seinem Tode, womit viele Nachtwachen verbunden waren. Darnach war sie körperlich und geistig hochgradig geschwächt, litt an Hallucinationen, Ohnmachten, Weinkrämpfen und beständiger Schlaflosigkeit. Dies wurde allmählich besser, doch konnte Patientin 10 Jahre lang nur die kleinsten Wege bis zu $^1/_4$ Stunde zu Fuss machen. In dieser Zeit wurde eine Knickung der Gebärmutter festgestellt; Patientin ging von einem Bade ins andere. Seit 7 Jahren bemerkte sie, dass sie jedes Mal nach längerem Beugen beim Wiederaufrichten einen Schmerz über der Taille empfand; dieser Schmerz, einem Messerstiche ähnlich, nahm den Athem und zwang zu äusserst langsamen Bewegungen. Seit 3 Jahren leidet Patientin an plötzlichen heftigen Kolikanfällen mit nachfolgenden Durchfällen; das Leiden wurde erheblich gebessert durch eine Ernährungskur, verbunden mit Massage und Abhärtung, kehrte aber schon nach Jahresfrist in verstärktem Maasse zurück; die Schmerzen dauerten gelegentlich eine ganze Nacht hindurch, unter beständigem Keuchen kam es dann früh Morgens zum Erbrechen; die Entleerungen waren zahllos, sahen schaumig grau aus. Derartige Anfälle

wiederholten sich von Zeit zu Zeit. „Diesen Eruptionen gehen immer mindestens 8 tägige Anschoppungen voraus mit Spannung des Leibes, Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit in der rechten Leibeshälfte, in deren inneren Theilen ich die Schritte des rechten Beines empfinde. Nach keiner Mahlzeit darf ich sitzen, sonst lösen sich keine Gase; sie belästigen mich in hohem Grade in der Magengegend und weiter abwärts, oft die ganze Nacht hindurch."

Die Untersuchung der wohlgenährten, aus der hiesigen Nervenklinik überwiesenen Frau ergab einen dicht unter der nicht vergrösserten Leber hervorragenden harten Tumor von Wallnussgrösse; derselbe rutscht bei Druck in die Tiefe, kehrt aber sofort wieder an die Oberfläche zurück. Weiter unten, 2 Finger breit oberhalb des Lig. Poup. wird wiederholt, aber nicht immer ein kleiner beweglicher Knoten unter den Bauchdecken gefühlt; ausserdem scheint rechtsseitige Wanderniere zu bestehen.

14. 6. Inc. auf die Gallenblasengegend bis hinab zum Typhlon. Oben findet sich eine kleine, nicht verwachsene, mit Steinen gefüllte Gallenblase, unten ein vom Typhlon ausgehender breiter Strang, der ins kleine Becken wahrscheinlich zum rechten Lig. lat. zieht. Er entspringt vom Typhlon gerade an der Stelle, wo der Proc. vermiformis inserirt ist; letzterer scheint ganz normal zu sein. Am Typhlon ist der Strang ziemlich breit, aber dünn, weiter abwärts wird er schmäler, bleibt aber haarscharf. Durchschneidung desselben dicht am Typhlon, Annähung der Gallenblase ans Peritoneum parietale, nachdem noch festgestellt ist, dass die Ovarien gesund, die rechte Niere ziemlich beweglich ist.

Verlauf in den ersten Tagen ungestört; am 19. 6. aber beginnt Vormittags 10 Uhr ein richtiger Anfall von Gallensteinkolik, der alsbald leichten Icterus zur Folge hat. Es besteht Gefahr, dass noch jetzt Steine in die Tiefe geworfen werden können, desshalb $1^1/_2$ Uhr desselben Tages Incision in die Gallenblase ohne Narkose. Nach Trennung der ziemlich dicken Wandung entleert sich schwarze fadenziehende Galle. Dann kommen einzelne Steinbröckel und ein früher augenscheinlich facettirt gewesener Stein, dessen Facetten aber mit kleinen Drusen von neugebildeter Steinmasse überkleidet sind, zum Vorschein.

Post op. hörten die Kolikschmerzen alsbald auf; aus der Gallenblase entleerte sich immer nur wenig schleimige Flüssigkeit, Galle zeigte sich nicht. Am 1. 8. wurde das Drainrohr fortgezogen, worauf sich die Wunde bald schloss. Patientin wurde am 13. 8. geheilt entlassen, war aber noch äusserst schwach und angegriffen.

Bald fing sie wieder an Medicamente zu nehmen wegen ihrer Obstruction, welch' letztere durch beständige sitzende Lebensweise auch nicht gebessert wurde. Im Februar 93 schwoll die Gallenblasengegend unter ziemlich lebhaften Schmerzen an, die Narbe röthete sich und nach wenigen Tagen erfolgte die Perforation einer grösseren Menge von seröser Flüssigkeit durch eine stecknadelkopfgrosse Fistel, die sich nach wenigen Tagen wieder schloss. Seit dieser Zeit hat Patientin sich beträchtlich erholt, ihr Zustand im October 93 ist folgender: Narbe breit, aber fest, keine Neigung zur Bildung einer Hernie. Allgemeinzustand so befriedigend, dass Patientin 10 Wochen lang

interimistisch einem grossen Hausstande vorstehen konnte. Die alten Schmerzanfälle sind vollständig fort, doch hatte Patientin bis vor wenigen Wochen noch immer Abführmittel nehmen müssen; jetzt sind dieselben durch Genuss von Buttermilch und Obst überflüssig geworden.

Bei diesen drei Kranken trat das Gallenblasenleiden in den Vordergrund; der zuerst erwähnte Kranke (No. 11) wollte so enorme Schmerzen bei seinen Anfällen haben, dass die Diagnose auf Gallensteine gerechtfertigt war, trotzdem wurde sie nicht gestellt; man bekam keine Anfälle zu sehen während des Aufenthaltes in der Klinik ante op., obwohl Patient immer bei der Visite angab, er habe wieder Schmerzen gehabt; er ass mit gutem Appetit alle Speisen, was Gallensteinkranke nur theilweise thun. Genug, es stimmte nicht recht mit wirklichem Gallensteinleiden, man musste an Adhäsionen denken. Bei No. 12 und 13 war die Diagnose leicht, und doch welche Menge von unzutreffenden Ansichten! Bei No. 12 geht die Liste der behandelnden Aerzte bis zum Buchstaben J, bei No. 13 wäre sie, genau verfolgt, wohl noch grösser gewesen, da die sehr reiche unabhängige Patientin in allen möglichen Bädern und Kurorten umhergezogen war, um ihre „Nerven" in Ordnung zu bringen. Auf die Befunde im Processus vermiformis kommen wir gleich zurück.

## E. Verwachsungen, bedingt durch Entzündungen des Processus vermiformis allein.

**14.** Herr W., $32^1/_2$ Jahre, aufgenommen 26. 5. 93. Die von ihm selbst verfasste Krankengeschichte lautet folgendermassen: Die erste Blinddarmentzündung hatte ich vom 24. März 92 an. Ursache derselben ist mir unbekannt. Da ich sie nicht gleich erkannte, bin ich nach Eintritt der ersten Schmerzen ungefähr noch einen Tag aufgeblieben; erst als die Beschwerden unerträglich wurden, eine Bewegung des rechten Beines nicht mehr möglich war, legte ich mich zu Bett. Nach 4 Tagen liessen die Schmerzen nach, der erste Stuhlgang erfolgte am 9. Tage, am 14. stand ich auf, fühlte mich bald völlig wohl und konnte starke körperliche Anstrengungen ertragen.

Die zweite Erkrankung trat am 26. Mai 92 ein, und zwar ganz plötzlich. Wiederum grosse Schmerzen in der Blinddarmgegend, die gespannt und etwas geschwollen war und auch die leiseste Berührung nicht duldete; das rechte Bein wiederum gelähmt. Dauer dieses Anfalles resp. der Bettruhe ca. 7 Wochen bis 10 Juli.

Die dritte Erkrankung schloss sich fast unmittelbar an die zweite an. Zu der Blinddarmentzündung trat am 13. Juli Pneumonie mit etwas Blut-

auswurf, der nach 9 Tagen wieder aufhörte; am 25. Juli stand ich wieder auf.

Die 4. Erkrankung begann am 16. October 92 mit einem vierstündigem Schüttelfroste; die Schmerzen waren dieses Mal noch bedeutender als während der ersten drei Erkrankungen, Verstopfung aber nicht vorhanden, eher das Gegentheil. Während einiger Tage hatte ich ausserdem unter den heftigsten rheumatischen Schmerzen im linken Knie zu leiden, das auch angeschwollen war. Nach ca. 3 Wochen war ich so weit wieder hergestellt, dass ich das Bett verlassen konnte, doch legte ich mich auf den Rath einer Autorität wieder drei Monate hin, bis zum 22. Februar 93.

Der 5. Anfall trat am 17. Mai 93 ein; er war nur von kurzer Dauer, da ich mich gleich niederlegte. Der dumpfe Druck in der Blinddarmgegend, der sich zuweilen zu einem stechenden Schmerz steigert, hat mich aber bis heute nicht verlassen, und das beängstigende Gefühl, die Krankheit könne mich plötzlich wieder überfallen, hat mir alles Selbstvertrauen genommen. Abgesehen vom 4. Anfalle war keiner mit hohem Fieber verbunden.

Diesen Angaben fügte eine hiesige Autorität auf dem Gebiete der internen Medicin, dem Patient sich wiederholt vorgestellt hatte, folgendes hinzu: Am 16. Juni 92 war die rechte untere Bauchseite stärker gewölbt als die linke; man sah und fühlte deutlich medianwärts vom Darmbeinkamme eine eigrosse Vorwölbung; letztere war der Hauptsitz des Schmerzes. Im Herbst 1892 war diese Geschwulst nicht mehr nachweisbar.

Die Untersuchung des blassen, abgemagerten Mannes, der nur mit äusserster Vorsicht ging, jeden Stein im Wege fürchtete, weil sofort ein Schmerz in der Blinddarmgegend auftrat, ergab eine deutlich knirschende Resistenz, drei Finger breit nach oben und innen von der rechten Spina ant. sup., eine wirkliche Geschwulst war nicht zu fühlen.

Die Inc. (29. 5.) ergiebt keinerlei Verwachsungen des Netzes, dagegen zeigt sich der Proc. vermiformis stark verdickt am Typhlon adhärent. Letzteres ist so um seine Achse rotirt, dass die Ursprungsstelle des Proc. vermiformis genau nach vorn liegt, von dort liegt er der lateralen Seite des Darmes an, fest durch sulziges weiches Gewebe adhärent; derbere Narbenmassen fehlen, so dass die Ablösung des Processus sehr leicht gelingt. Doppelte Unterbindung, Excision der Schleimhaut und Naht der eingestülpten Serosa. Schluss der Bauchwunde, die // dem Lig. Poup. verlief.

Der etwa 7—8 Ctm. lange, am distalen Ende fast kleinfingerdicke Wurmfortsatz zeigt $2^1/_2$ Ctm. vom Ende entfernt eine ringförmige Einschnürung; er wird nach seinem Ansatzpunkte am Typhlon zu immer dünner. Aufgeschnitten findet sich entsprechend der von aussen sichtbaren Einschnürung eine weisse, glänzende, scharfe, ringförmige Narbe, welche das Lumen des Proc. um mehr als die Hälfte verengert. Die im Uebrigen anscheinend intacte Schleimhaut fehlt an dieser Stelle; die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Schleimhaut ca. $^3/_4$ Ctm. weit von der Strictur an, nach dem Cöcum zu, ihrer Drüsen beraubt ist; es finden sich nur noch die Trümmer von Follikeln, eingebettet in entzündliches, von vielen Rundzellen durchsetztes

Gewebe; letzteres ist augenscheinlich bis zu der eigentlichen scharfrandigen Strictur hin immer mehr geschrumpft, so, dass die ringförmige Strictur den höchsten Grad dieser Schrumpfung repräsentirt. Distalwärts hinter dem Rande der steil abfallenden Strictur finden sich wieder normale Lieberkühnsche Drüsen.

Inhalt: catarrhalische Flüssigkeit, kein Kothstein. Vollständig reactionsloser Verlauf; Heilung p. pr.

25. 6. gänzlich frei von Beschwerden, mit Pelotte auf der Narbe entlassen.

1. 11. 93 wieder vorgestellt; dauernd gutes Befinden, 7 Pfund an Gewicht gewonnen, sieht vortrefflich aus. An der Operationsstelle nichts abnormes zu finden.

**15.** Frau H., 30 Jahre alt, aufgenommen 10. 10. 93. Aus gesunder Familie stammend; als Kind Lungenentzündung und Masern; nach der Pubertät Bleichsucht. Kurz nach der ersten Entbindung im Jahre 1888 litt sie an hochgradiger Verstopfung, so dass stets Abführmittel und Clysmata nöthig waren. Eines Tages entleerte sie schmerzlos eine grössere Menge von Schleim; dadurch geängstigt rief sie ihren Arzt herbei, und nun entdeckte derselbe durch Abtasten der Fossa iliaca dextra einen kleinen Knoten, von dem Patientin bisher nichts gewusst hatte; er sprach von Blinddarmentzündung, weil dieser Knoten auf Druck, aber nicht spontan schmerzhaft war. Diese erste Blinddarmentzündung verlief angeblich ohne Fieber, dauerte 3 Wochen. Patientin erholte sich bald wieder, litt aber viel an Verstopfung. $1^1/_2$ Jahre später trat Recidiv ein mit 14tägigem Krankenlager; im October desselben Jahres erfolgte die 3. Attaque; sie dauerte bis zum nächsten März 91; Patientin lag meist im Bette, einmal ununterbrochen 6 Wochen lang. Zur Beseitigung des Leidens wurde eine Luftveränderung für nöthig erachtet, deshalb der Mann, ein Forstbeamter, versetzt. Dies wirkte auch ganz gut; die Kranke erholte sich rasch; Stuhlgang kam in Ordnung. Im Juni 92 erfolgte der 4. Anfall von 14tägiger Dauer; kurze Zeit später traten abermals Schmerzen in der rechten Seite auf, doch wurden dieselben als Folgen einer rechtsseitigen Eierstocksentzündung aufgefasst; durch eine 4wöchentliche Kur in Kissingen wurde Besserung erzielt. Mitte August 93 traten abermals heftige Schmerzen in der rechten Seite und im Rücken auf; die Kranke wurde in ein Soolbad geschickt; da dieses nicht wirkte, ein beständiger leiser Schmerz in der rechten Seite zurückblieb, so reiste Patientin endlich, durch Fall No. 16 beeinflusst, nach Jena.

Status praesens: Blasse, aber noch leidlich genährte Frau. Herz, Lungen, Nieren gesund. Auch die Untersuchung des Abdomens ergab ziemlich negative Resultate; Patientin empfand Schmerz bei Druck oberhalb des Lig. Poup. d., man glaubte dort auch ein leises Crepitiren zu fühlen, von einer Geschwulst war aber keine Rede. Uterus normal; ob rechterseits der Eierstock ganz gesund, liess sich nicht genau feststellen, weil man die Bauchdecken nicht tief eindrücken durfte.

17. 10. Incision 2 Finger breit oberhalb des Lig. Poup. Nach Durch-

schneidung der sehr dünnen Bauchdecken präsentirten sich zunächst mehrere Netzstränge, 2—3 Ctm. lang, aber schmal, mit der vorderen Bauchwand durch käsig-eitrige Massen verklebt. Nach Ablösung derselben findet sich das Typhlon selbst an circumscripter Stelle mit dem Perit. p. ant. durch dasselbe Exsudat verlöthet; Trennung gelingt, ohne dass der stark arrodirte Darm perforirt. 2 Ctm. tiefer liegt der Proc. vermif. quer der vorderen Fläche des Typhlon auf, so, dass seine Basis medial, seine Spitze lateralwärts schaut; aus letzterer quillt nach Entfernung von käsigem Eiter ein Tropfen Schleim heraus; sie ist also perforirt. Vorsichtig wird der Processus vom Typhlon abgelöst, an seiner Basis abgebunden und entfernt. Aus dem Stumpfe wird die Schleimhaut entfernt, dann werden die serösen Flächen mit einander vernäht; nach Entfernung der Ligatur wird der Stumpf tief ins Typhlon eingestülpt, die Serosa desselben darüber durch Naht geschlossen. Nach Abtragung der adhärent gewesenen entzündeten Netzmassen folgt die Vereinigung der Bauchdeckenwunde.

Der entfernte ca. 3 Ctm. lange Proc. vermiformis zeichnet sich dadurch aus, dass die Muscularis ca. $^1/_2$ Ctm. von der Spitze ab aufhört und zwar mit ganz scharfer Grenze; vor derselben liegt die dunkel blaurothe Submucose frei zu Tage; am äussersten Ende derselben findet sich eine stecknadeldicke Oeffnung. Das ganze erinnert am meisten an den Penis eines kleinen Kindes, dessen Vorhaut so weit mit der Eichel verwachsen ist, dass letztere nur $^1/_2$ Ctm. weit herausschaut. Nach Spaltung des Processus ergab sich, dass die Schleimhaut aufgewulstet, nach der Spitze zu verdünnt war. Ob freie Communication mit dem Typhlon bestand, das liess sich wegen der vorgängigen Abbindung des Processus nicht mit Sicherheit feststellen; wahrscheinlich bestand sie, da auch an der Basis des Processus der Schleimhautcanal intact zu sein schien; jedenfalls aber war er sehr eng, so dass kein Darminhalt im Processus gefunden wurde; Kothstein fehlte ebenfalls.

Verlauf anfangs fieberlos; Puls etwas beschleunigt (96), wurde bald normal, desgl. hörten die zuerst geklagten heftigen Schmerzen im Rücken und in der rechten Seite nach einigen Tagen auf. Im Verlaufe der 2. Woche aber entwickelte sich eine harte Schwellung in der rechten Seite, nachdem es zuerst zur Vereiterung einzelner Stichcanäle gekommen war. Patientin wurde am 28. 10. abermals narkotisirt, die Wunde wieder geöffnet und ein hinter derselben gelegener Abscess entleert. Jetzt fiel die Temperatur, die einige Abende 38,0 erreicht hatte, alsbald ab; am 12. 11. wurde das Drainrohr definitiv entfernt; die Hautwunde verheilte ganz langsam, war erst Mitte December geschlossen.

In den eben beschriebenen beiden Fällen wird das Krankheitsbild beherrscht durch den entzündlichen Process, der im Wurmfortsatze spielt. Die Folgen der Verwachsungen treten in den Hintergrund, so lange der Wurmfortsatz eine abnorme Schleimhaut und ein entsprechendes Secret hat; erst wenn er obliterirt ist, kann man die Verwachsungen als Causae etwaiger Beschwerden

ansprechen. In dieser Richtung ist nur No. 11 zu verwerthen, leider dominirten hier die Störungen seitens der Gallenblasen-Verwachsungen ganz erheblich, nur „das Wehgefühl rechts unten" am Schlusse der Schmerzanfälle, ist auf die Wurmfortsatz- resp. Netzverwachsungen zu beziehen. Trotzdem ist der Fall von grossem Interesse und zwar für die Frage der Spontanheilung der Wurmfortsatzentzündung. Hier besteht eine grosse Lücke in unseren Kenntnissen. Eine Autorität auf dem Gebiete der inneren Medicin hat nach Küster[1]) behauptet, dass 90—95% der Typhlitiden ohne Eiterung verliefen, dass also Spontanheilung weitaus in den meisten Fällen zu erwarten sei — und wie wenig sichere pathol.-anatomische Befunde existiren in dieser Hinsicht! Der Anatom sieht ja oft genug bei Obductionen Verwachsungen des Proc. vermi. formis, Verödungen u. s. w., und deutet sie als Folgen einer Wurmfortsatzentzündung, aber ihm fehlt meist der Nachweis, dass Patient wirklich im Leben an Typhlitis gelitten hat, falls nicht gerade ein perforirter abgekapselter Kothstein gefunden wird (Israel, B. Kl. W. 1891 p. 71). Umgekehrt sieht der Kliniker nach Heilung einer wohl diagnosticirten Wurmfortsatzentzündung selten die Section, eben weil Patient gesund wird; er müsste gerade zufällig an einem anderen Leiden zu Grunde gehen, um secirt zu werden. Anscheinend sichere Angaben über den pathologisch-anatomischen Befund von Spontan-Heilungen stammen in neuester Zeit von Renvers[2]) her; er schildert denselben in 13 Fällen folgendermaassen: Die Serosa des Coecum war stets narbig verdickt; das normal frei bewegliche Coecum immer der Beckenwand adhaerent, aber in keinem Falle mit anderen Darmschlingen verwachsen. Der Wurmfortsatz war in allen Fällen in festes Bindegewebe eingebettet, lag dem Blinddarme dicht an, war mit der Beckenwand verwachsen und erst durch Praeparation erkennbar. Stark zusammengeschrumpft waren seine Wandungen verwachsen, nur in einem Falle befand sich in dem am oberen und unteren Ende obliterirten Fortsatze ein erbsengrosser harter Kothstein, der von allen Seiten durch eine bindegewebige Kapsel abgeschlossen war.

Leider ist nicht ein einziger dieser 13 Fälle zu einer Zeit von Renvers oder anderen zuverlässigen Aerzten beobachtet worden,

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 5.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 5.

als sie wirklich an Typhlitis litten, wohl aber hatten alle Patienten bei ihrer Aufnahme in die Klinik angegeben[1]), dass sie früher Typhlitis gehabt hätten; wie intensiv, unter welchen klinischen Erscheinungen, darüber fehlt jede Mittheilung. Renvers ist nun geneigt, den geschilderten Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit als Folge der Perforation des Processus aufzufassen; dagegen spricht der oben erwähnte Fall 11. Bei ihm fanden sich fast genau die von Renvers geschilderten Veränderungen, trotzdem hatte Patient nie Symptome von Typhlitis gezeigt. Sein mir als zuverlässig bekannter Arzt schreibt darüber folgendes: „Während meiner mehrjährigen Beobachtung des Kranken habe ich niemals Symptome von Typhlitis wahrgenommen, ja nicht einmal an die Möglichkeit dieser Erkrankung gedacht. Die Anfälle glichen genau den bei Gallensteinkolik vorkommenden: intensive recidivirende Schmerzen im rechten Hypochondrium, grosse Druckempfindlichkeit in der Lebergegend, anhaltendes Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schüttelfröste, aber keine Temperatursteigerung." Selbstverständlich hat Patient doch Wurmfortsatzentzündung gehabt, aber nur eine ganz leichte Form derselben, so dass klinisch die davon ausgehenden Erscheinungen vollständig durch das Gallenblasenleiden überdeckt wurden; sie beschränkten sich auf das „Wehegefühl rechts unten" nach Ablauf der Schmerzanfälle, welche durch das Gallenblasenleiden hervorgerufen wurden, und auf leichte Empfindlichkeit bei Druck in der rechten Beckenschaufel. Von der Perforation eines Wurmfortsatzes kann gewiss keine Rede sein bei so leichten Erscheinungen; ich bin deshalb auch geneigt, die Renvers'schen Befunde als Folgen leichter Wurmfortsatzentzündungen aufzufassen, zumal in neuester Zeit Ribbert[2]) durch seinen lehrreichen Aufsatz bewiesen hat, dass die blosse Obliteration des Wurmfortsatzes ohne gleichzeitige Verwachsung desselben nicht, wie man früher vielfach annahm, als Folge einer abgelaufenen Entzündung, sondern als Involutionsvorgang aufzufassen ist.

Können wir aber die Spontanheilungen nicht mehr durch die

---

[1]) Wie falsch Renvers von anderer Seite verstanden ist, beweist folgender Passus in Lennander's Aufsatz (Volkmann's Vorträge n. F. No. 75. p. 13.) Renvers hat die Resorption eines intraperitonealen Eiterherdes durch nicht weniger als 13 Sectionen an Leichen von Personen, bei denen man zu Lebzeiten durch Probepunction in der rechten Fossa iliaca Eiter gefunden hatte, zu beweisen gesucht.

[2]) Virchow's Archiv 1893. 132.

blosse Obliteration des Wurmfortsatzes erklären, so wird es immer dringlicher, die klinische Geschichte aller derer zu verfolgen, welche bei der Section Obliterationen und Verwachsungen des Wurmfortsatzes zeigen, damit wir über die Frage der Spontanheilung ins Klare kommen. Als Beitrag dazu möge folgender Fall hier eingeschoben werden:

54jähriger Mann erkrankt im Jahre 1886 ganz plötzlich an Typhlitis unter hohem Fieber; heftige Schmerzen an der rechten Seite, Unmöglichkeit Urin zu lassen. Exsudat nicht nachweisbar. Patient erst 14 Tage lang sehr krank, muss catheterisirt werden; dann hört die Krankheit ziemlich plötzlich auf nach spontaner Entleerung von viel Urin mit rothem Niederschlage. Kein Recidiv.

Patient † 1892 in Folge anderweitiger Erkrankung.

Die Obduction ergiebt: Wurmfortsatz mit dem Coecum durch narbig festes Bindegewebe verwachsen; sein Lumen obliterirt, weiss, Substanz ziemlich fest. In der Harnblase etwas rother Harnsäuregries (auch durch die chemische Prüfung als solcher erwiesen).

Man kann Zweifel hegen, ob hier wirklich Wurmfortsatzentzündung vorgelegen hat, ob nicht die ganze Krankheit durch die Wanderung von Harngries aus dem Nierenbecken in die Blase verursacht worden ist. Dagegen spricht aber wohl die Kleinheit der entleerten Concremente, die schwerlich Ureterenkolik zur Folge haben konnten. Wahrscheinlich bestand gleichzeitig Wurmfortsatzentzündung und Entleerung von Gries, wodurch die Erscheinungen Seitens der Blase so sehr in den Vordergrund traten bei dem damals schon sehr anaemischen, nervösen Kranken. Wir hätten somit einen Fall von leichter Wurmfortsatzentzündung vor uns, bei dem ein Exsudat sicher gefehlt hatte, und der mit Obliteration und Verwachsung des Proc. verm. zur definitiven Ausheilung gekommen ist. Ich denke mir, dass die definitive Spontanheilung vorwiegend auf diesem Wege zu Stande kommt, glaube aber, dass noch leichtere, klinisch kaum erkennbare Entzündungen im Wurmfortsatze vorkommen, die noch geringfügigere patholog.-anatomische Veränderungen hinterlassen, als die eben beschriebenen. Ich verweise auf die Fälle 9 u. 10; in beiden zeigten die Wurmfortsätze nicht weit vom distalen Ende entfernt ringförmige Einschnürungen, dabei waren sie völlig unverwachsen, sahen anscheinend normal aus, so dass ich Anstand nahm, sie zu entfernen, was mir nachträglich leid gethan hat, da mir

vielleicht sehr instructive Präparate entgangen sind; dass diese Wurmfortsätze ev. noch wieder Störungen machen können, ist nicht wahrscheinlich, obwohl sie entsprechend den narbigen Einziehungen auf der Serosa im Inneren Stricturen haben werden, welch' letztere gewiss Anlass zu neuen Entzündungen geben können. Dazu gehört aber, dass productionsfähige Drüsen hinter der Strictur vorhanden sind; das von ihnen gelieferte Secret häuft sich hinter der Strictur an und giebt Anlass zu neuen Entzündungen. Jene beiden Wurmfortsätze waren an ihren distalen Enden so dünn, dass kaum intacte, viel weniger entzündete Drüsen hinter der Strictur vermuthet werden können.

Diese Fälle würden also ideale Spontanheilungen repräsentiren, ohne jede Neigung zu Recidiv, ebenso der oben erwähnte durch Section klargestellte Fall (Verwachsung des obliterirten Wurmfortsatzes mit dem Coecum); bei No. 11 dagegen bedingte Verwachsung des Netzes mit der vorderen Bauchwand in der Nähe des gleichfalls obliterirten und mit dem Coecum verwachsenen Wurmfortsatzes gewisse Beschwerden, die sich gewiss in erheblichem Grade fühlbar gemacht hätten, wenn sie nicht durch das Gallenblasenleiden überdeckt worden wären.

## F. Verwachsungen, bedingt durch entzündliche Processe im Dickdarme.

**16.** Frau X. 42 Jahre alt, aufgenommen 2. 6. 92. Als Kind gesund; mit 18 Jahren verheirathet; erste Geburt normal, zweite nach Fall auf den Rücken Sturzgeburt mit nachfolgender 18 Monate lang dauernder Mastitis. Einige Jahre später Lungen- und Nierenentzündung. Im Mai 1870 Fehlgeburt eines dreimonatlichen Foetus, blieb ohne Nachtheile. Vom Jahre 1873 an öfter schweres Magen- und Darmleiden mit heftigen Leibschmerzen und blutigen Stuhlgängen, besonders schwer im Jahre 1876, 4 Monate vor der Geburt des 6ten Kindes. Nach derselben trat Besserung ein; ein Jahr später 7te resp. letzte Geburt. Vom 10. August bis 15. September 1890 heftige menstruelle Blutungen, darauf Cessiren der Menses, langsame Zunahme des Leibes unter Uebelkeit und Kopfschmerzen. Im Januar 1891 deutliche Kindsbewegungen, die aber im Februar wieder aufhörten, doch wurde der Leib immer stärker. Im Sommer 1891 trat eine Geschwulst linkerseits im Leibe auf, die deutlich von der Vagina aus gefühlt wurde seitens des Hausarztes. Sie verursachte schweren Druck, plötzliche Schmerzanfälle bes. Nachts, öfters Fieber. Da alle diese Erscheinungen auf Extra-uterinschwangerschaft deuteten, so

begab Patientin sich im Januar 1892 in gynaekologische Behandlung. Es entleerte sich Ende Januar viel Fruchtwasser (einmal ein Liter) per vaginam, dann brach die linksseitige Geschwulst in den Darm durch nach entsetzlichen Schmerzen; zuerst floss circa 1 Liter Eiter aus dem Mastdarme ab, dann folgten Häute, Knorpel- und Knochentheile, die entsprechend der von der Patientin angefertigten Skizze nichts anderes sein konnten, als Wirbel und Rippen eines Foetus. Nach einigen Wochen, Ende März war dieser Sturm vorüber, Patientin kehrte in ihre Heimath zurück, um dort laut Brief ihres Hausarztes vom 31. Mai 1892 abermals Reizerscheinungen von Seiten des Peritoneums zu zeigen. „Wir halten die Angelegenheit wesentlich bedingt durch extraperitoneale Phlegmone, welche über der linken Leistengegend der Oberfläche am nächsten zu liegen scheint. Uebrigens haben verschiedene Eiterergüsse in das Darmrohr hinein weiter oben nach dem linken Hypochondrium zu stattgefunden; so ist erst vor etwa 14 Tagen ein ziemlich reichliches Quantum Eiter und Blut erbrochen, was die zeitweise Ernährung mit Bouillon-Pepton-Klystiren erforderlich machte. Patientin verlangt jetzt dringend chirurgische Hülfe; sie ist eine sehr vernünftige geduldige Frau, die sehr gute Selbstbeobachtungen macht und als langjährige Pflegerin einer sehr ungeduldigen Verwandten schon längst meine ärztliche Achtung besitzt.“

Mit diesem von einem anerkannt zuverlässigen Kollegen geschriebenen Briefe langte Patientin am 2. 6. 1892 hier an, machte die oben erwähnten Angaben, klagte über heftige Leibschmerzen und behauptete, noch immer Sehnenfetzen mit dem Stuhlgange zu entleeren. Ihr wurde zunächst das Skelett eines 4 monatlichen Foetus gezeigt; sie erkannte die per anum abgegangenen Knochen sofort daran wieder; ihre frühere Wärterin wurde citirt; auch diese wusste von Fruchtwasser, Eiter per anum u. s. w. zu berichten, — wer aber nichts davon wissen wollte, das war der früher behandelnde Gynaekologe, der nur Retention von Faeces in der linken Bauchseite beobachtet hatte; es sei in der That ein fast Kindskopf-grosser Tumor vorhanden gewesen, der lebhafte peritonitische Reizerscheinungen gemacht hätte, doch sei dieser Tumor bald durch Abführmittel beseitigt worden; die abgegangenen Knochen könnten höchstens Taubenknochen gewesen sein. Jetzt wurden die noch immer mit dem Stuhlgange sich entleerenden Sehnen untersucht; das Mikroskop brachte Klarheit; es waren Spargelreste. Trotzdem hielt Patientin alle ihre Behauptungen aufrecht, glaubte fest an Extra-uteringravidität, obwohl an ihren internen Genitalien absolut nichts abnormes zu finden war. Auch sonst war der Befund ein vollständig negativer, positiv war nur der kümmerliche Ernährungszustand der Kranken, ihr fahles Gesicht, ihr stetes Jammern über Leibschmerzen und Stuhlverstopfung, die leichte Auftreibung des Abdomens.

Selbstverständlich wurde Patientin zunächst exspectativ behandelt; durch leichte Kost und Abführmittel wurde die Verdauung geregelt, zunächst auch mit Erfolg, so dass der Zustand sich anscheinend besserte. Am 26. 6. stieg die bis dahin normale Temp. auf 38,2, um von jetzt an sehr unregelmässig zu werden, bald subnormal bis 35,5, bald etwas erhöht (37,8), dabei zunehmende Beschwerden, gelegentlich stärkere Auftreibung des Bauches besonders

linkerseits, Stuhlgang nur noch durch Drastica zu erzwingen; Patientin, in Verzweiflung, dringt Tag für Tag auf Operation, bis schliesslich am 26. 6. der Probeschnitt auf die linke Bauchseite gemacht wird am lateralen Rande des Rectus, obwohl auch in Narkose der fragliche Tumor nicht gefühlt wird, sondern nur eine etwas vermehrte Resistenz. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurden zunächst die inneren Genitalien abgefühlt, sie erwiesen sich als völlig normal, desgleichen die Nieren. Dagegen fand sich gleich unten links das Mesenterium des S. Romanum stark narbig geschrumpft, ins Lig. latum übergehend; dort war ein besonders stark aufgeschwollener Appendix epiploicus adhaerent. Das übrige Colon descendens war, so weit man dies übersehen konnte, normal.

Dagegen zeigten sich auffallend starke Veränderungen im Gebiete des Colon transversum. Zunächst war das Netz über dasselbe hinweg nach oben geschlagen und dort adhärent. Das Colon war, dem Zuge des Netzes folgend, um 180° gedreht, so, dass das normaler Weise entsprechend der Anheftung des Netzes in der unteren Wand des Colon gelegene Ligamentum coli nach oben dislocirt war. Dieses Ligament war durch Auflagerung von Pseudomembranen erheblich zusammengeschnurrt, wodurch das Colon vielfach geknickt wurde unter Bildung von grösseren und kleineren Schlingen, die nun wieder unter sich verklebt waren. Alle diese Pseudomembranen waren äusserst zart, sehr wenig gefässreich; bei ihrer Trennung bedurfte es keiner Gefässunterbindungen. Allmählich wurde der Darm entrollt, das überliegende Netz konnte aber nicht an seinen normalen Platz gebracht werden, so dass also die Rotation des Darmes bestehen blieb.

Das Colon ascendens zeigte ähnliche Veränderungen, wie das Colon transversum; dicht oberhalb des Cöcum war es an einer Stelle fast spitzwinklig geknickt, doch gelang es, den Darm zu befreien. Cöcum selbst und Proc. vermiformis erwiesen sich als normal. Schluss der Bauchwunde.

In den ersten Tagen stieg die Temperatur zuweilen auf 38,0, der Puls blieb aber langsam und gut, vom 5. Tage an war der Verlauf afebril; es erfolgte Stuhlgang, der Appetit stellte sich wieder ein, so dass also zunächst die Folgen des schweren Eingriffes überwunden waren. Die Wunde heilte in normaler Weise, doch konnte man sich schwerer Befürchtungen in Betreff der Kranke nicht erwehren. Colon transv. und asc. waren, mit grossen Wundflächen bedeckt, in die Bauchhöhle reponirt worden, weitere Störungen waren zu erwarten. Dieselben blieben vorläufig aus, aber nur bis Ende Juli; 4 Wochen nach der ersten Operation traten alle früheren Beschwerden wieder auf; Tympanie und Leibschmerzen, zeitweise leichte Temperaturerhöhungen, einmal bis 38,5 gehend. Patientin erklärte, dass sie in diesem Zustande nicht nach Hause gehen wolle, wo ihrer schwere Aufgaben durch Krankheit in der Familie warteten.

Da voraussichtlich fast der ganze Dickdarm wieder verklebt war, so blieb nur übrig, ihn auszuschalten, den Darminhalt direct vom unteren Ende des Ileum nach dem S. romanum zu leiten; wenn die Flexur einigermassen beweglich war, so konnte man hoffen, dass man beide Darmtheile mit einander in Verbindung bringen würde.

Deshalb 5. 8. 92 Schnitt in der Mittellinie. Das Bild, was sich jetzt darbot, war ein höchst betrübendes. Nicht nur, dass sämmtliche Verwachsungen an Querdarm und Netz sich wieder gebildet hatten, auch der früher freie Dünndarm war adhärent geworden, so dass der eigentliche Operationsplan alsbald wieder aufgegeben werden musste. Ich versuchte nun wenigstens den linkerseits mit der Bauchnarbe fest verwachsenen Darm loszubringen, es war ganz unmöglich. Ich gab die Kranke verloren, schloss die Bauchhöhle und theilte dem behandelnden Arzte mit, dass man sich auf das schlimmste gefasst machen müsse.

Selten ist eine infauste Prognose so zu Schanden geworden, wie in diesem Falle. In den ersten Tagen war der Collaps allerdings ein ausserordentlicher, dann folgte noch vielfach Erbrechen, aber am 27. 8. verliess die Kranke schon das Bett, hatte spontan Stuhlgang, so dass sie am 3. 9. entlassen werden konnte. Ihr wurde strengste Diät vorgeschrieben; jede häusliche Thätigkeit sollte, so weit als möglich, eingeschränkt werden. Schon nach 6 Wochen stellte sie sich in ziemlich günstigem Zustande vor, Neujahr erhielt ich folgenden Brief: Seit 3 Wochen sind auch die letzten Spuren von Schmerz und Unbehagen verschwunden; ich kann wieder leben und arbeiten, wie jeder gesunder Mensch und habe seit der Operation kein Medicament mehr gebraucht. Wiederholt sind seitdem die gleichen günstigen Nachrichten eingetroffen, zuletzt noch im Januar 94. Patientin sucht alle Kranken, die über Leibschmerzen klagen, zur Operation zu überreden, weil sie dadurch gesund geworden sei; sie sieht nach Aussagen von Augenzeugen vortrefflich aus und ist völlig mit ihrem Zustande zufrieden, doch soll sie einen Bauchbruch haben.

**17.** Frau Z., 40 Jahre alt, aufgenommen 26. 4. 92. Seit 6 Jahren leidet die früher ganz gesunde und aus gesunder Familie stammende Frau an vielfachen Magenbeschwerden, Uebelkeit, Erbrechen, Druck in der Magendgegend, dazu gesellten sich Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Vor 3 Jahren traten heftige Kolikanfälle auf mit Tage lang dauerndem Erbrechen; die Schmerzen localisirten sich besonders rechterseits unterhalb des Rippenbogens. Leichtere derartige Anfälle kamen seitdem häufiger vor mit starker Auftreibung des Leibes. Im Laufe der Zeit hatte Patientin 40 Pfund an Gewicht verloren, war immer nervöser und unleidlicher geworden. Es waren zahlreiche interne Kliniker consultirt worden; der letzte hatte alle möglichen Mittel angewandt; da er gar keinen Erfolg sah, rieth er zur Probelaparotomie, weil irgend welche Verwachsungen oder Knickungen der Intestina existiren müssten.

Die Untersuchung der blassen abgemagerten Frau ergab völlig negative Resultate, abgesehen von Auftreibung des Bauches und Empfindlichkeit bei Druck rechterseits unterhalb des Rippenbogens; Leber anscheinend etwas zu gross, Uterus erheblich vergrössert, aber in normaler Lage, relativ wenig beweglich. Der Symptomencomplex erinnerte am meisten an Adhäsionen nach Abgang von Gallensteinen per vias naturales, desshalb 1. 5. 92 Schnitt auf die Gallenblase, wodurch letztere in Gestalt eines völlig normalen Organes freigelegt wird; Magen scheint etwas zu weit nach der Porta hepatis hin-

gezogen zu sein, doch ist dies zweifelhaft; rechte Niere nicht abnorm mobil, Proc. vermiformis gesund. Dagegen findet sich alsbald ein stricknadeldicker vom Netze ausgehender Strang quer um das Colon transversum herumlaufend; derselbe schneidet von vorn und unten tief in den Darm hinein, so dass das Lumen desselben um ca. die Hälfte verengt wird; er inserirt sich anscheinend an der hinteren Bauchwand. Nach Durchschneidung desselben Schluss der Bauchwunde, nachdem man sich noch überzeugt hatte, dass der Uterus und seine Adnexe nicht verwachsen waren. Die Reaction auf diesen Eingriff war eine sehr starke; es erfolgte ganz extremes Erbrechen, das am nächsten Tage bei 130 Pulsschlägen und 38,2 Temperatur dazu zwang, den Magen auszuspülen und einige Nähte aus der Bauchwunde zu entfernen; es floss kein Secret aus der Bauchhöhle ab, Drainage. Am nächsten Morgen wurde der Magen abermals ausgespült; links unten starke Auftreibung des Bauches und Empfindlichkeit; am 4. 5. floss viel Secret aus dem Drainrohre ab, der Leib wurde flacher, doch spielten heftige peristaltische Bewegungen der Därme nach links unten hin, als ob dort ein Hinderniss sei; sie hören auf, wenn Flatus abgehen. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand, doch erholte die Kranke sich sehr langsam, zumal die Bauchwunde von der Drainstelle aus anfing zu eitern. Im Juni liessen alle früheren Beschwerden nach, der Appetit wurde vortrefflich, doch nahm das Gewicht der Kranken nicht in der gewünschten Weise zu, weil die menstruellen Blutungen in Folge ihres chronischen Infarktes ganz ausserordentlich stark waren.

Im September 93 stellte Patientin sich wieder vor. Sie hatte 12 Pfund an Gewicht zugenommen, dementsprechend ein ziemlich gutes Fettpolster bekommen. Die Leibschmerzen waren völlig verschwunden; man konnte den Leib überall abtasten, ohne dass Empfindlichkeit geklagt wurde. Narbe weich und schmerzlos, buchtet sich beim Husten nicht vor.

Dagegen machten sich die Folgen des chronischen Infarktes des Uterus jetzt mehr geltend, als früher; Uebelkeit besonders während der Menses, die gewöhnlich sehr stark, erst in den letzten Monaten etwas schwächer geworden waren. Müdigkeit und Reizbarkeit, Neigung zu Stirnkopfschmerzen fehlten nicht in dem gewohnten Krankheitsbilde. Der Befund an den Genitalien war unverändert, nur schien der Uterus noch etwas grösser geworden zu sein, doch war das nicht sicher; er stand, anscheinend durch Retraction der Lig. lata, ziemlich stark fixirt in normaler Anteversion, war nur etwas zu weit nach rechts hinübergezogen. Der Versuch, ihn zu bewegen, verursachte der Kranken ziemlich erhebliche Beschwerden; Ovarien anscheinend gesund.

**18.** Frau W., 57 Jahre alt, aufgenommen 22. 5. 93. Von gesunden Eltern stammend. Mit 15 Jahren Nervenfieber, seitdem viele Jahre lang gesund; vier glückliche Geburten. 1873 Menopause. 1881 der erste Anfall von Gallensteinkolik, 3 Tage dauernd unter erträglichen Schmerzen, seitdem alle halbe Jahre neue Anfälle, so dass Patientin 1883 nach Carlsbad ging, worauf sie 6 Jahre lang frei von Beschwerden blieb. Seit Winter 89—90 heftige Gallensteinkoliken mit leichtem Icterus, oft 8 Tage lang dauernd; Januar 92 Rippenfellentzündung im Anschlusse an Gallensteinkolik. Seit

October 92 Uebelkeit und Entleerung von wässerigen Massen, stets Nachmittags, nie direct nach dem Essen, anfangs seltener, später fast jeden Tag. Seit November 92 wird Appetit geringer, wodurch das Körpergewicht sich erheblich vermindert hat. Mitte März 1893 der letzte Gallensteinkolikanfall mit unbedeutender Gelbsucht, Urin dunkelbraun. Stuhlgang nie auf Steine untersucht.

Die Untersuchung der kleinen, noch immer sehr wohlgenährten Frau ergab objectiv nichts abnormes, doch wurde Druck auf die Gallenblasengegend etwas schmerzhaft empfunden. Da 10 Jahre lang Gallensteinkoliken bestanden, der letzte Anfall im März 93 stattgefunden hatte, so konnte man eigentlich nicht an Gallensteine zweifeln, zumal das Erbrechen von wässerigen Massen Tag für Tag unverändert weiter ging. Durch frühere Erfahrungen belehrt, liess ich die Frage, ob Gallensteine oder blosse Adhäsionen der Gallenblase vorhanden seien, offen, hielt aber ebenso, wie der behandelnde Arzt, einen Probeschnitt für angezeigt.

Derselbe (26. 5. 93) ergab zunächst eine völlig normale unverwachsene Gallenblase ohne Steine, letztere wurden auch in den tiefen Gängen nicht gefunden. Dagegen sah man zunächst einen feinen Bindegewebsstrang in schräger Richtung dicht hinter dem Pylorus von der grossen zur kleinen Curvatur hinüberlaufen, die Vorderfläche des Magens leicht eindrückend. Weiter unten fanden sich ausgedehnte Verwachsungen des Col. ascendens und des Typhlon mit der vorderen Bauchwand, ohne dass der Proc. vermiformis erkrankt war. Diese Verwachsungen wurden getrennt; dann sah man strahlige Narben im Mesenterium des Darmes, nach deren Trennung sich der Darm entrollte. Jetzt wurde bei nochmaliger Revision des Abdomens ein grosser Netzklumpen frei vor dem Magen liegend gefunden; er hing an einem von unten heraufkommenden dünnen Stiele; dieser Netzklumpen wurde natürlich entfernt und dann die Bauchhöhle geschlossen.

Der Verlauf war ein ungestörter, wenn auch am zweiten Tage vielfaches Erbrechen die Patientin quälte. Nach einigen Tagen befand sich die Kranke völlig wohl, das lästige tägliche Erbrechen von wässerigen Massen hatte anscheinend vollständig aufgehört. Kurz vor Entlassung der Kranken (28. 6.) kehrte eine Andeutung davon zurück, in der Heimath trat es aber öfter wieder ein, so dass die Kranke sich sehr beunruhigt fühlte, doch theilte ihr Arzt mir unterm 27.7.93 folgendes mit: „die Schmerzen sind seit der Operation völlig geschwunden, das Erbrechen gleichfalls, seitdem Patientin zu den Hauptmahlzeiten etwas verdünnte Salzsäure nimmt. Neujahr 94 gesund gemeldet.

Die Aetiologie dieser Fälle festzustellen, dürfte sehr schwer sein; bei No. 17 deuten einstige Abgänge von Blut auf ein schweres ev. ruhrartiges Darmleiden hin, ein ätiologisches Moment, was auch bei No. 2 und 10 in Frage kommt; man kann sich vorstellen, dass der entzündliche Process von der Schleimhaut auf die Serosa übergriff und nun diese enormen Verwachsungen zur Folge hatte. Wodurch aber in Fall 18 der Netzstrang, in Fall 19 die Ver-

wachsung des Col. ascendens und Typhlon mit der vorderen Bauchwand entstanden sind, darüber kann man kaum Reflexionen anstellen; schwere Störungen von Seiten des Darmes waren in früherer Zeit nicht beobachtet worden; in Fall 19 hatten nicht einmal die Steine in der Gallenblase zu Verwachsungen geführt, so dass von einer besonderen Disposition zu Adhäsionen auch nicht gesprochen werden kann. Genug, beide Fälle sind ätiologisch unklar, desgl. der jetzt zu erwähnende, der nur muthmasslich hierher gehört.

**19.** Fräulein T., 25 Jahre alt, aufgenommen 7. 2. 89. Vater gestorben an Schlaganfall 65 Jahre alt; er war sehr nervös, litt in der letzten Zeit an Verdauungsstörungen. Mutter lebt und ist ganz gesund. Patientin selbst litt an Bleichsucht vom 16. Lebensjahre an; im Anfang des zwanziger Jahre traten Verdauungsstörungen auf, ganz langsam, ohne dass eine acute Krankheit vorhergegangen wäre. Im Laufe der Jahre wurde der Zustand schlimmer, oft fehlte 4—5 Tage der Stuhlgang, einmal sogar 8 Tage lang. Der Leib trieb sich dabei auf; er wurde schmerzhaft, besonders linkerseits; Patientin litt an Uebelkeit und Schwindelgefühl, erbrach aber nicht. Ohne Medicamente war Stuhlgang überhaupt unmöglich. Sommer 88 war der Zustand am schlimmsten, gegen den Winter zu wurde er leidlich, doch blieb ein unbehagliches Gefühl unter dem linken Rippenbogen.

Am 26. Januar 89 traten plötzlich ausserordentlich starken Schmerzen unter extremer Temperatursteigerung (42,0) an der erwähnten Stelle auf; dies dauerte mehrere Tage, dann fiel die Temperatur langsam ab, um nach einigen Tagen abermals zu steigen; am 29. wurde pleuritisches Reiben rechts hinten nachgewiesen, nach einigen Tagen ein bis zur Mitte der Scapula hinaufreichendes Exsudat, worauf ich zugezogen wurde.

Ein genauere Untersuchung des beständig, besonders bei jeder Berührung, laut schreienden Mädchens war unmöglich. Mit Mühe überzeugte ich mich von der Existenz der erwähnten Dämpfung hinten rechts; weiter nach vorn überall auffallend heller tympanitischer Schall und vesiculäres Athmen; in der Magengegend resp. im rechten Hypochondrium liess sich nirgends eine Dämpfung nachweisen; der tympanitische Schall des Abdomens ging in der Mammillar- und Axillarlinie direct in den tympanitischen Schall des Thorax über. Herz nach rechts verdrängt.

8. 2. Punction des pleuritischen Exsudates in Narkose zwischen 5.—6. Rippe seitlich; langsam und ohne Druck floss seröses Exsudat aus. Resection der 6. Rippe in einer Länge von 9 Ctm., Spaltung der Pleura. Jetzt zeigt sich, dass die Lunge vorn überall adhärent ist, desgl. auch am medianen Theil der Zwerchfellkuppel; das Zwerchfell steht auffallend hoch und ist hinten mit der Pleura costarum bis zur 6. Rippe hin verwachsen; es bewegt sich sehr ausgiebig bei der Athmung; abermalige Percussion wieder erfolglos, man hört nur tympanitischen Schall. Trotzdem Punction des Zwerchfelles

mit feinstem Trocart, ohne Erfolg; 2. Punction mit stärkerer No., kein Tropfen Eiter fliesst aus, wohl aber lässt sich penetrant stinkender Eiter aus dem unteren Ende der Canüle herausblasen. Nun wird die 6. Rippe noch weiter nach vorn resecirt, dann der Trocartstich erweitert, und jetzt dringt der Finger in eine flache, mit stinkendem Eiter und mit Gewebsfetzen gefüllte Höhle, die sich medianwärts bis über die Mittellinie resp. den Proc. ensiformis hinaus erstreckt; nach unten reicht sie bis zur Mitte zwischen Nabel und Proc. ensif., nach hinten erstreckt sie sich so weit, dass ihr Ende nicht abzutasten ist, desshalb wird das Zwerchfell weiter nach hinten gespalten und der Abscess von der Brusthöhle aus drainirt, so, dass das Ende des Rohres aus der Rippen-Resectionswunde herausragte; selbstverständlich wurde ein 2. Rohr nach oben in den kindskopfgrossen Hohlraum geschoben, der das pleuritische Exsudat beherbergt hatte.

Da der Abscesseiter direct in die Pleurahöhle floss, so wurde diese natürlich inficirt, aus dem serösen Exsudate wurde ein eitriges, doch trat kein Fieber dadurch ein. Tag für Tag musste der Verband gewechselt, die Pleurahöhle ausgespült werden, um der Eiterung Herr zu werden. Nach einiger Zeit gelang dies, die Secretion wurde geringer, am 26. 3. konnte das letzte Drain entfernt werden; 10 Tage später schloss sich die Wunde definitiv.

Fast 5 Jahre sind seitdem verflossen; die Patientin ist dauernd gesund geblieben, hat sich kürzlich in erfreulichem Zustande vorgestellt. Lunge wieder vollständig ausgedehnt; Darm functionirt normal.

Ursprünglich wurde hier an Ulcus ventriculi gedacht; die Ausbreitung des Abscesses nach der Mittlinie zu sprach für primäre Affection des Magens. Die langjährigen Störungen von Seiten des Darmes, die gelegentlichen Schmerzanfälle unter dem linken Rippenbogen wiesen aber auf das Colon descendens resp. auf den Uebergang des Col. transversum ins Colon descendens hin; der Magen hatte immer ziemlich gut functionirt. Welchen Character die supponirte Affection des Darmes gehabt hat, das lässt sich nicht sagen. Erscheinungen von Ileus fehlten, so dass also sicherlich der Darm nicht in toto strangulirt war; möglich, dass er an circumscripter Stelle eingeklemmt wurde, dass ein Darmwandbruch oder ein Littrescher Bruch bestand; der Eiter stank so enorm, dass man vorübergehende directe Communication mit dem Darme nicht für ausgeschlossen halten konnte, wenn anscheinend auch Kothpartikelchen im Eiter fehlten, die man ja oft genug übersieht. Selbstverständlich kann es sich auch nur um ein Ulcus im Darme oder im Fundus des Magens gehandelt haben; der Magen mag mit dem Colon verklebt gewesen sein, so dass dem langjährigen Darmleiden

doch ein Ulcus ventriculi zu Grunde gelegen hat; allein es spricht der weitere Verlauf des Falles, die völlige Gesundheit nach der Katastrophe ziemlich erheblich gegen Ulcus perforatum.

Den Stich durchs Zwerchfell hätte ich wohl nicht gewagt, wenn ich nicht in früherer Zeit einmal ein ziemlich ähnliches Krankheitsbild gesehen hätte. Es handelte sich um einen Zugführer, dessen grosse Zeh zerquetscht worden war. Die Wunde war durch Schmutz verunreinigt; sie wurde eitrig. Nach 4 Wochen klagte Patient über Brustschmerzen besonders linkerseits. Alsbald liessen sich überall Rasselgeräusche nachweisen, linkerseits hinten unten Dämpfung; Patient verfiel sehr rasch. Punction der Brusthöhle ergab Eiter, desshalb Resection der 8. Rippe hinten. Ich war sehr erstaunt, nur Serum in der Brusthöhle zu finden. Das Zwerchfell zeigte anscheinend keinerlei Verletzung durch den Trocart; es war auffallend stark emporgewölbt; bei dem schlechten Allgemeinzustande des Kranken riskirte ich nicht, das Zwerchfell anzustechen; Pat. starb wenige Tage später. Die Obduction ergab neben multiplen Eiterherden in beiden Lungen einen kolossalen Abscess in der Milz; diesen hatte ich augenscheinlich bei der Punction durch das Zwerchfell hindurch getroffen. Der Tod des Mannes wäre durch Entleerung des Abscesses nicht verhindert worden; eine arge chirurgische Niederlage hatte ich doch erlitten. Dieser Fall schwebte mir vor, als die Punction der Brusthöhle nur Serum ergab; bei 40° Temperatur musste irgendwo Eiter stecken; desshalb Resection der 6. Rippe in grösserer Ausdehnung, wodurch alsbald die Verwachsung des Zwerchfells mit der Pleura cost. hinten festgestellt wurde. Wenn nur das Zwerchfell nicht so ungestört gearbeitet hätte! Wenn nur wenigstens eine Dämpfung unter demselben vorhanden gewesen wäre!

Die Scene spielte nicht in der Klinik, sondern in einem Privathause, Patientin gehörte den besseren Ständen an, die Verantwortung war gross. Was half's? Den Eiter nicht finden, war sicherer Tod; weil er nicht oberhalb des Zwerchfelles war, musste er unterhalb sitzen und zwar dicht unterhalb desselben, sonst wäre keine Pleuritis entstanden.

Eine Centnerlast fiel mir aber doch vom Herzen, als ich den Eiter hatte. Die Drainage durch die Brusthöhle hindurch bewährte sich recht gut; vorübergehend wurde allerdings auch das Sekret der

Pleura putride, doch dauerte dies nur kurze Zeit, bewirkte kein Fieber. Da Patientin seit Heilung der Wunde stets gesund geblieben ist, da alle früheren Verdauungsbeschwerden aufgehört haben, so muss mit dem Eiter auch die Causa der Eiterung resp. der Darmaffection verschwunden sein. Wenn es sich um einen Strang u. s. w. gehandelt hat, so muss er durch den Eiterungsprocess vernichtet worden sein. Vor $1^1/_2$ Jahren glaube ich einen am Zwerchfell adhärenten Netzklumpen, der das Colon transversum gegen die vordere Bauchwand gedrängt hatte, als Ursache schwerer, seit 20 Jahren sich oft wiederholender Anfälle von Ileus gesehen zu haben; ich operirte auswärts in extremis. Patient ging 4 Tage später an Peritonitis zu Grunde. Section ist nicht gemacht, so dass der Fall ungenügend aufgeklärt, keine brauchbare Beobachtung repräsentirt.

## G. Verwachsungen, bedingt durch frei gewordene Lipome.

**21.** Carl Schubert, $53^1/_2$ Jahr, Postschaffner, Jena, aufgenommen 25. 7. 93. Der von gesunden Eltern stammende Mann war bis Ende 1892 frei von jeglicher Krankheit. Seit December 92 spürte er leises Drücken im Leibe um den Nabel herum; er hatte weniger Appetit als früher, so dass er Mitte Januar 93 die hiesige Poliklinik aufsuchte; man sprach von einem Magenleiden, gab Arznei, die auch etwas wirkte, doch fing die Appetitlosigkeit bald wieder an. Anfang April traten sehr heftige Leibschmerzen auf, so dass der Kranke 4 Tage im Bette bleiben musste; die Schmerzen strahlten zwischen die Schulterblätter aus; Patient musste ruhig auf dem Rücken liegen, litt an Appetitlosigkeit, musste einmal erbrechen. Der Leib war aufgetrieben, Deckendruck wurde nicht ertragen. Nach einigen Tagen besserte sich der Zustand, ohne jedoch vollem Wohlbefinden Platz zu machen. Im Mai wurde der Druck im Bauche wieder schmerzhafter, wenigstens zeitweise. Die Dauer der Schmerzanfälle nahm allmälig zu, doch kam es zu eigentlichen Kolikanfällen nicht; die Schmerzen liessen sich ertragen, störten aber die Nachtruhe in erheblichem Maasse, so dass Patient immer mehr herunterkam; Fieber war nie vorhanden. Der Kranke besorgte bis zum 24. Juli seinen Dienst am Packetschalter, stellte sich dann einer Autorität auf dem Gebiete der int. Med. hierselbst vor, weil die Schmerzen in letzter Zeit unerträglich geworden waren; er wurde mit der Diagnose „Gallensteine“ der chirurgischen Klinik überwiesen und am selben Tage aufgenommen, leicht delirirend mit 38,7 Abend-Temperatur. Urin enthält spärliche Mengen von Eiweiss.

Schon am nächsten Morgen wurde die Ursache des Fiebers klar gestellt. Patient litt an Bronchopneumonia dextra; sie ging bald vorüber, es blieb aber die Appetitlosigkeit, desgleichen der Schmerz bei Druck auf die Gallen-

blasengegend; die spontane Empfindlichkeit hatte nachgelassen. Während meiner Abwesenheit 15. 8. 93 Incision auf die Gallenblase (Dr. Purrucker), letztere völlig normal, ohne Stein; nur ganz unten am Halse derselben finden sich einzelne Stränge; es bleibt zweifelhaft, ob sie als Adhäsionen oder als Bauchfellduplicaturen aufzufassen sind. Plötzlich kommt ein schlehengrosser rundlicher Körper zum Vorschein, der wohl in irgend einer Falte des Netzes frei gelegen haben muss. Ein zweiter ähnlicher, aber um die Hälfte kleinerer Körper liegt anscheinend zwischen den beiden Blättern des Netzes in der Nähe der Insertion des letzteren an die Flexura hepatica coli; er lässt sich leicht herauspräpariren. Proc. vermiformis ist normal, enthält nur einen harten Kothbrocken, der sich ins Cöcum zurückschieben lässt. Nach Durchschneidung der oben erwähnten Stränge wird die Bauchhöhle geschlossen.

Die beiden aufgefundenen Gebilde haben annähernd Kugelgestalt; der grössere Körper hat einen Durchmesser von 12, der kleinere von 7 Mm. Sie haben eine weisse derbe, fast knorpelähnliche Kapsel, deren Dicke sehr verschieden ist, so dass durchscheinend dünne und bis $^1/_2$ Mm. dicke Partien mit einander abwechseln. Diese Kapsel umschliesst einen kalkigen Gries, der beim Befühlen leicht knittert, und dessen grössere Brocken durch die Wandung durchscheinend den Gebilden eine unebene, leicht höckerige Aussenfläche geben.

Mikroskopisch besteht die Kapsel aus Bindegewebe, das aussen sehr viele eng aneinander liegende Kerne besitzt, die sich lebhaft durch Hämatoxylin färben; weiter nach innen zu werden die Kerne spärlicher, endlich treten amorphe Massen, Fettzellen ohne Kerne, Kalkbröckelchen als Inhalt der Cysten auf.

Verlauf günstig, nachdem eine erneute Bronchitis in den ersten Tagen überstanden war. Patient konnte Mitte September entlassen werden; er hat sich seitdem öfter vorgestellt, behauptet keinerlei Beschwerden mehr zu haben; Januar 94 Aussehen vortrefflich.

Selbstverständlich handelt es sich hier um abgedrehte Appendices epiploicae, deren Genese von Virchow[1]) ja so ausführlich geschildert ist. Der klinische Verlauf unseres Falles lässt darauf schliessen, dass die Fremdkörper wahrscheinlich 7 Monate zuvor, d. h. bei Beginn der Krankheit sich von ihren Stielen ablösten; seitdem trieben sie sich frei in der Bauchhöhle umher, doch wurde der kleinere später wieder eingefangen und ans Netz fixirt. Man sollte kaum denken, dass diese elenden kleinen Gebilde so schwere an Gallensteinkoliken erinnernde Störungen hervorrufen könnten; da aber sonst bei dem Kranken nichts Abnormes im Abdomen gefunden wurde, seine Beschwerden nach Entfernung der Corp. aliena

[1]) Geschwülste. I. p. 384.

aufhörten, so muss man letztere als die Causae morbi betrachten. Virchow theilt einen von Riese beobachteten Fall mit, in welchem sogar der Tod unter peritonitischen Erscheinungen erfolgt war; man fand einen dem unsrigen analogen freien Körper in der Bauchhöhle, daneben den Wurmfortsatz mit lipomatösen Appendices besetzt, von denen einer atrophirt und verkalkt war; wahrscheinlich stammte der freie Körper auch von hier. Unklar bleibt in Riese's Falle, warum Patient tödtliche Peritonitis bekommen hat, da die kleinen aseptischen Körper wohl mancherlei Reizerscheinungen in der Bauchhöhle, aber doch keine Peritonitis erregen können; wahrscheinlich ist die eigentliche Causa der Bauchfellentzündung bei der Obduction nicht gefunden worden. In den neueren Handbüchern der pathol. Anatomie werden diese Fremdkörper nur ganz beiläufig erwähnt; es scheint, als ob sie selten Störungen bewirken; um so auffallender ist es, dass unser Kranker so schwer durch dieselben litt; möglich, dass andere auch Kolikschmerzen hatten, dass aber ihre Klagen unerhört verhallten.

Die mikroskop. Untersuchung der kleinen Gebilde ergab, dass ihre anscheinend knorpelartige Wandung lediglich aus Bindegewebe bestand. Letzteres zeigte ganz peripherisch wohl erhaltene Kerne; je mehr man in die Tiefe kam, desto undeutlicher wurden sie. Dies beweist, dass die kleinen Tumoren von der Peritonealhöhle aus ernährt wurden; sie verhalten sich also genau wie die freien Körper in den Gelenken; letztere leben von der Synovia, erhalten dabei gelegentlich sogar Zotten mit Blutgefässen; auch im Peritonealraume erfolgt wohl die Ernährung durch minimale Mengen von abgesonderter Lymphe, die auf dem Wege der Diffusion in die Wandung des Tumors hineingelangen.

---

Ein Rückblick auf die bunte Reihe der mitgetheilten Fälle ergiebt, dass die Diagnose auf Adhaesionen und zwar auf Adhaesionen allein, in den meisten Fällen seine grossen Schwierigkeiten hat, gleichgültig von welchem Organe sie ausgehen. Am leichtesten wird man ev. Adhaesivprocesse am Proc. vermiformis erkennen, weil bei mageren Menschen wenigstens die Beckenschaufel sammt Linea innominata leicht abzufühlen ist. Wenn nur gelegentliche dumpfe Schmerzen dort geklagt werden, wenn nur eine un-

bestimmte Resistenz dort zu fühlen ist, so wird man an Verwachsungen denken, während schwerere Erscheinungen, stärkere Schmerzen, ein wirklicher kleiner wurstförmiger Tumor auf noch floride Appendicitis schliessen lassen. Letztere braucht allerdings gar keine palpabele Geschwulst hervorzurufen, selbst wenn schon der Wurmfortsatz an seiner Spitze perforirt ist (No. 15), oder wenn schwere Erscheinungen, hohes Fieber und Schmerzen rechts unten im Bauche die Diagnose auf sog. Blinddarmentzündung vollständig gesichert haben (Fall a. publ. l. c. p. 132). In den meisten Fällen wird aber ein kleiner wurstförmiger Tumor entstehen, der nur dann an Masse zunimmt, wenn er mit Netz und Darmschlingen verwächst oder wenn sich secundär Koth im Blinddarme anhäuft, wodurch gewiss oft das früher so regelmässig erwähnte „Exsudat" vorgetäuscht wird. Ein solches Exsudat existirt doch, wenn es nicht primär vom Typhlon selbst ausgeht, bei Wurmfortsatzentzündung erst dann, wenn letztere zur Perforation geführt hat und auch dann nicht immer, wie eben erwähnt. Körte[1]) nimmt zwar an, dass es sich auch ohne Perforation des Wurmfortsatzes entwickeln könne, doch scheint mir der Beweis dafür durch seine Krankengeschichten nicht erbracht zu sein; möglich ist es aber jedenfalls, doch interessirt uns hier diese Frage nicht. Hervorheben wollte ich nur, dass Exsudate gewiss nicht so oft vorhanden sind, als man früher annahm; die leise Percussion der Blinddarmgegend — leise, weil sie sonst zu schmerzhaft ist — thut das ihrige, um eine Täuschung zu erklären. Ich habe so ziemlich alle Krankengeschichten der wegen recidivirender Typhlitis Operirten durchgelesen; öfter hat man vor der Op. ein Exsudat zu fühlen geglaubt; gefunden wurde niemals ein solches; was man gelegentlich fand, waren verklebte Darmschlingen. Wenn nun schon die recidivirende Appendicitis kein Exsudat hervorruft, so wird die nicht recidivirende, also von Anfang an schwächere zur Spontanheilung tendirende erst recht nicht zu Exsudatbildung führen, so dass wir also auch nicht so oft, wie bisher, eine Resorption perityphlitischer Exsudate zu supponiren brauchen, die wohl gelegentlich vorkommen mag aber gewiss nicht so häufig, als bisher angenommen wurde. Wir müssen aber mit einer relativ grossen Anzahl leichter, wenn auch oft

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. p. 638.

genug unter etwas stärkeren Erscheinungen verlaufender Wurmfortsatzentzündungen rechnen, und diese Fälle werden — und darauf kommt es hier an — gelegentlich mit reinen Adhaesionen bei ausgeheilter Entzündung verwechselt werden können, doch ist das voraussichtlich sehr selten.

Gehe ich in aufsteigender Scala weiter, so haben die Verwachsungen der Gallenblase wenigstens das Gute, dass sie auch an bestimmter Stelle localisirt sind; das rechte Hypochondrium ist der Sitz der Schmerzanfälle — das ist aber auch alles. Nur, wenn ausnahmsweise derbere Netzknollen vorhanden sind, fühlt man eine undeutliche Resistenz. Eine Differentialdiagnose gegenüber dem Steine in einer weichen Gallenblase ist, wie oben erwähnt, nicht möglich; dazu kommt die Verwechselung mit narbigen Processen am Pylorus, mit der Hernia lineae albae retroperitonealis; am grössten ist aber immer die Gefahr, Adhaesionen mit Lebersyphilis zu verwechseln. Ich habe jetzt genau 107 mal die Bauchhöhle geöffnet mit positivem Befunde an der Gallenblase (darunter 88 mal wegen Steine) habe zahlreiche weitere Kranke gesehen, ohne sie operirt zu haben und gestehe jetzt ganz offen, dass manche Fälle von Lebersyphilis nicht von Adhaesionen, einzelne sogar nicht von Gallensteinen selbst zu unterscheiden sind. Wenn die Syphilis auf die Gallengänge übergreift, wenn der Ductus cysticus dadurch zuschwillt, so füllt sich die Gallenblase unter heftigen Schmerzen und Temperaturerhöhung; man sieht und fühlt ev. die prall gespannte Gallenblase, hat gar keinen Zweifel an der Diagnose, wenn die Anamnese in Stich lässt und — findet dann bei der Incision wohl eine prall gespannte Gallenblase aber keine Steine darin, dafür graue Knoten in der Leber, die eben das Niveau derselben überragend unmöglich ante op. gefühlt werden konnten. In anderen Fällen deuten vage Schmerzen in der Lebergegend, gelegentlich unterbrochen von heftigeren Attaquen, auf Adhaesionen hin, während sie Symptome von Syphilis sind. Letztere braucht ja durchaus nicht zu Vergrösserung der Leber zu führen, wenigstens nicht zu einer solchen, die als pathologisch aufzufassen wäre. Da nun Frauen bekanntlich oft gar nicht wissen, dass sie inficirt sind, so existirt in der Lebersyphilis eine Quelle bedenklicher Irrthümer.

Aufmerksam zu machen ist schliesslich noch auf folgenden Punkt: Individuen mit Adhaesionen merken gewiss oft gar nichts

von denselben, so lange sie im Uebrigen völlig gesund sind; erkranken sie, so macht sich ev. die Adhaesion als locus minoris resistentiae geltend. Erkrankt speciell das Herz, so verlegen sie ihre Beschwerden gelegentlich unterhalb des Rippenbogens; wenn dann die Anamnese auf einstige Gallensteine hindeutet, so ist man sehr in Gefahr, Herzaffectionen zu übersehen, die unbedingt eine Operation verbieten würden. Schon zwei Mal bin ich trotz genauester Untersuchung getäuscht worden. Die Kranken hatten in der That Adhaesionen, daneben aber mehr oder weniger schwere Veränderungen ihres Endocardes; der eine ging rasch an seiner Endocarditis zu Grunde, der zweite an Bronchitis, die z. Th. auf die Aethernarkose zurückzuführen war (es bestand leichtes Emphysema pulm.).

Greift nun der entzündliche Process von der Gallenblase resp. dem Wurmfortsatze weit auf das Colon ascendens über oder erkrankt letzteres gleichzeitig selbstständig, so wird die Diagnose immer schwieriger; die ganze rechte Seite des Abdomens ist betheiligt, aber in ganz undurchsichtiger Weise. Schmerzanfälle wechseln mit vollständigem Wohlbefinden, der Stuhlgang ist meist retardirt, nur durch künstliche Mittel zu erzwingen. Oft besteht Auftreibung des Leibes, die Kleider werden zu eng, jeder Druck auf die Taille erzeugt Unbehagen. Diese sowie die weiteren Kranken mit mehr umschriebenen oder auch ausgedehnten Verwachsungen des Col. asc., transv. resp. auch descendens (No. 16—19) werden in der Praxis wohl alle unter der etwas vagen Diagnose „chronische Obstipation“ mit Massage, Bädern u. s. w. behandelt werden, bis eines Tages ein besonders schwerer Kolikanfall oder eine ausserordentlich starke Kothanhäufung eine gewisse Aufklärung bringt. Alle diese Kranken zeichnen sich dadurch aus, dass ihr Ernährungszustand ein leidlicher bleibt, falls sich die Schmerzattaquen nicht in ausserordentlicher Weise häufen (No. 11). Sie haben eben ein benignes, nicht ein malignes Leiden, hervorgegangen wahrscheinlich aus schweren Catarrhen des Dickdarmes, da wiederholt blutige Stuhlgänge erwähnt werden. Um wirkliche Dysenterien hat es sich dabei schwerlich gehandelt, jedenfalls können es nur Abortivformen gewesen sein, da die Krankheit meist im Umhergehen überwunden wurde. Bei gleichzeitiger leichter Erkrankung von Wurmfortsatz, Blinddarm und Colon ascendens (No. 9 u. 10) wird man an Ue-

bergreifen der Entzündung von ersterem auf letztere denken können, zur Appendicitis wäre also eine Typhlitis hinzugekommen ohne Exsudatbildung aber gewiss geeignet, Anhäufung von Koth im Typhlon zu bewirken und dadurch ein Exsudat vorzutäuschen (No. 10). Minimale Exsudate mögen an der Oberfläche des Darmes vorhanden gewesen sein; daher vielleicht die oben beschriebenen zierlichen dreizipfeligen Narben, die auch hier vielleicht entsprechend der Annahme Lauenstein's dadurch zu Stande kommen, dass ursprünglich flächenhaftere Verwachsungen durch die beständigen Bewegungen des Darmes in die Länge gezogen wurden. Die dreieckige weisse Platte in der Mitte der dreizipfeligen Narbe würde das einstige zwischen Darmwand und Peritoneum gesetzte Exsudat repraesentiren, die Zipfel wären durch Zerrung des Darmes entstanden zu denken, wobei gleichzeitig das sowohl vom Peritoneum parietale als vom Darme losgelöste Exsudat in Bindegewebe übergeht. Immer sind derartige Narben in grossen Mengen vorhanden gewesen, so dass die Adhaesionen in toto mehr oder weniger flächenhaft erscheinen, es kommt nicht leicht zur Bildung von isolirten dünnen halbringförmigen Strängen, die ja viel gefährlicher für den Darm sind, als ausgedehnte Verwachsungen mit dem Peritoneum parietale; selbst die geschilderten Verwachsungen der Dickdarmschlingen unter einander, die anscheinende Verkürzung der Lig. coli (No. 16) hindert nicht die Passage des Darminhaltes in solchem Grade, dass ganz schwere ileusartige Erscheinungen auftreten; bei den Anfällen dauerte das Erbrechen gewöhnlich nur kurze Zeit, die Auftreibung des Bauches schwindet, nachdem durch Abführmittel in grossen Dosen, durch Klysmata oft erst nach Tage langer Qual Stuhlgang erfolgt ist. Ich beobachte zur Zeit eine ganze Reihe derartiger Kranker, die zur Operation überwiesen, so wenig localisirbare Erscheinungen darbieten, dass man gar nicht weiss, wo man eingehen soll, weshalb ich sie z. Theil schon Jahr und Tag hinhalte; alle diese Patienten, die theils Contusionen erlitten, theils blutige Stuhlgänge gehabt haben wollen, dürften ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen haben ev. mit Bildung jener oben erwähnten dreizipfeligen Narben.

Betreffs der Diagnose derartiger Adhaesionen ist noch zu bemerken, dass selbstverständlich Koliken, die auf Erkrankung des Centralnervensystemes beruhen, in jedem Falle sorgfältig aus-

zuschliessen sind; es ist bekannt, dass zuweilen im ersten Stadium der Tabes, wenn noch alle übrigen Symptome der Krankheit recht undeutlich sind, schwere gastrische Störungen, Schmerzanfälle mit heftigem Erbrechen u. s. w. auftreten. Weiterhin wird Hysterie und das ganze Heer von Functionsneurosen zu berücksichtigen sein, so dass der Chirurg immer den internen Kliniker oder den Nervenarzt in solchen dunklen Fällen zuziehen wird. Curiosa, wie Fall 20 (abgelöste Lipome) werden immer undurchsichtig sein und gewaltige Ueberraschungen bereiten, zumal sie genau das Bild von Gallenstein-Koliken vortäuschen können.

---

Bei der Behandlung dieser Kranken wird immer das „nihil nocere“ in den Vordergrund zu stellen sein. Es hat sich ergeben, dass die Krankheit in manchen Fällen stärker ist als der Arzt, dass wir nicht selten auf Heilung verzichten, den Patienten seinem Schicksale überlassen müssen. In therapeutischer Hinsicht sind die Fälle in 2 Gruppen zu theilen, solche mit circumscripten und solche mit diffusen Processen; nur erstere bieten Aussicht auf erfolgreiche chirurgische Behandlung, letztere weniger; zu jenen gehören die vom Wurmfortsatz und der Gallenblase ausgehenden Adhaesionen resp. die isolirten umschriebenen Strangbildungen in der Bauchhöhle, zu diesen weiter ausgedehnte Verwachsungen und Schrumpfungen des Darmes.

Mein Material an Wurmfortsatzverwachsungen ist bis jetzt sehr klein und obendrein noch complicirt mit Gallenblasenverwachsungen, meist hat es sich um noch floride Processe im Proc. vermiformis gehandelt und dass diese bei wiederholten Recidiven operativ behandelt werden müssen, das ist zweifellos. Eine frisch einsetzende Wurmfortsatzentzündung ohne Exsudat ist gewiss nicht Gegenstand der Operation, sie kann und wird in den meisten Fällen spontan ausheilen; wiederholte Recidive sprechen aber mit solcher Sicherheit für Stricturen, Ulcera u. s. w., dass man die Erfahrungen der Neuzeit doch nicht unbenutzt lassen sollte; fast alle durch die Operation gewonnenen Praeparate beweisen, dass Spontanheilung ausgeschlossen ist, dass zahlreiche Kranke sogar gerade noch mit knapper Noth der Gefahr einer Perforationsperitonitis entronnen sind.

Ich zweifle nicht, dass nach Entfernung des Wurmfortsatzes

ev. Adhaesionen, resp. gelegentlich ein Bauchbruch entstehen wird — dies sind aber geringere Uebel, als floride entzündliche Processe. Von allen Operateuren wird versichert, dass ihre Patienten nach Entfernung des Wurmfortsatzes frei von Recidiven geblieben seien; da der Wurmfortsatz nicht mehr vorhanden ist, so kann man eigentlich nicht von Recidiven sprechen; wenn später Beschwerden entstehen, so können sie nur durch Adhaesionen erklärt werden; bis jetzt sind dieselben, wie es scheint, nicht zur Geltung gekommen. Mein zuerst operirter Fall (a. s. ob.) erfreut sich jetzt, 2 Jahre post op. der besten Gesundheit, der 2te (No. 12) vor $1^1/_2$ Jahren op. desgl., obwohl er mit Netzadhaesionen complicirt war. No. 15 u. 16 sind noch nicht spruchreif, weil zu kurze Zeit nach der Op. verflossen ist.

Von den beiden Wurmfortsatzverwachsungen (ohne gleichzeitige floride Processe im P. v.) ist ein Fall (No. 12) nach Entfernung eines ins kleine Becken ziehenden Stranges frei von Recidiv geblieben, der 2te (No. 11) hatte, wie die IIte Op. bewies, mindestens ebenso starke Adhaesionen, wiederbekommen, scheint sich jetzt aber leidlich zu befinden, er war complicirt durch Verwachsungen des Col. asc. und der Gallenblase. Vorläufig glaube ich, dass die spontane Ausheilung der Wurmfortsatzentzündung in manchen Fällen zu schwereren Verwachsungen führt, als die operative Entfernung des Processus. Andeutungen jener Verwachsungen sieht man oft genug bei anscheinend spontan geheilten Personen.

Der Ausgang der Lösungen von Gallenblasenadhaesionen lässt sich an der Hand von 8 Fällen beurtheilen; vier von ihnen sind früher publicirt worden (die No. 23, 46, 48 der Op. Liste. l. c. und Fall a. p. 132 daselbst); alle 4 sind dauernd gesund geblieben, doch ist eine Kranke (No. 46) inzwischen an Tuberculose gestorben. Von den 4 frischen Fällen (No. 5, 6, 7, 8) hat einer Recidiv bekommen (No. 6), möglich, dass ein sehr kleiner Stein bei ihm übersehen wurde. Ich zweifle nicht, dass sie wieder Adhaesionen haben, aber letztere sind wahrscheinlich an günstigerer Stelle entstanden, geniren deshalb weniger.

Ob die wegen Magenverwachsungen Operirten (No. 3 u. 4) dauernden Nutzen von den Eingriffen haben, das lässt sich noch nicht recht beurtheilen; auffallend ist immerhin das gute Befinden der Patientin mit dem Ulcus ventriculi $^3/_4$ Jahr post op.

Am wenigsten genutzt haben die Operationen bei diffusen Verwachsungen des Dickdarmes mit oder ohne gleichzeitiger Betheiligung der Gallenblase und des Proc. vermiformis; obwohl wir bis jetzt unter 6 Fällen nur ein wirkliches Recidiv (No. 11) zu verzeichnen haben, so ist doch allen 6 nicht zu trauen. Die Einbildung spielt eine gewaltige Rolle beim Menschen; wer sich hat operiren lassen, der will auch Erfolg von der Op. haben; er unterdrückt die später auftretenden Beschwerden, achtet weniger darauf, als früher. Vorläufig befinden sich jene 5 leidlich, einzelne sogar sehr gut, was ich von den nicht operirten Kranken, die ich oben erwähnte, nicht sagen kann. Trotz Regelung der Diät, trotz ängstlicher Beachtung des Stuhlganges, sind sie meist kränker geworden, quälen sich mit ihren Schmerzattaquen, ihren z. Th. wunderbaren Geräuschen im Abdomen weiter; möglich, dass ihnen consequenter angewandte Massage Nutzen bringt; eine Kranke wurde bisher erfolglos damit behandelt. Einzelne mögen darunter sein, die nur isolirte Stränge im Abdomen haben, die also ev. günstige Chanzen für die Operation böten; aber wer will zwischen circumscripten und diffusen Adhaesionen im Bauche unterscheiden, wenn wir von Gallenblase u. Wurmfortsatze absehen. Man lese die von Lauenstein beigebrachten Krankengeschichten und die hier vorliegenden; sie gleichen sich fast auf ein Haar; er aber hatte das Glück, mehr circumscripte Adhaesionen zu finden, während ich auf diffuse stiess, abgesehen von Fall 17 (leider complicirt mit Oophoritis chronica und Uterusinfarct). Geradezu wunderbar erscheint das gute Befinden von Fall 16 (2 mal operirt und dann bei der IIten Op. aufgegeben); Patientin muss enorme Verwachsungen im Bauche haben, trotzdem functionirt der Darm nach Wunsch, jetzt bereits fast 1½ Jahre lang. Vergleicht man damit, dass 2 elende kleine Lipome, die sich im Bauche umhertreiben, schwere Störungen machen, so steht man einfach vor einem Räthsel; der Träger dieser Lipome war ein ruhiger verständiger Mann, der bis zu seinem 52ten Jahre hin fleissig gearbeitet hatte; von Simulation, von Uebertreibung kann gar nicht die Rede sein, ebenso kaum von einer mangelhaften Beurtheilung seines Zustandes nach der Operation; die Beschwerden sind fort seitdem; wenn man ihm nicht glauben soll, so kann man Niemandem mehr trauen.

Complicirt und schwer zu beurtheilen sind die beiden ersten

Fälle, deren Verwachsungen sicher (No. 1) oder doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Verletzungen zurückzuführen waren (No. 2). Bei ersterem traten erst circa 1 Jahr post Opd. wieder Beschwerden auf, zu einer Zeit, als die ersten Symptome von Lungentuberculose sich geltend machten. No. II hält sich besser, hat keine Schmerzen, wohl aber Stuhlgangsbeschwerden; möglich, dass sein S. Romanum sich wieder zusammengerollt hat. Bei einer früher operirten Kranken mit der gleichen Narbenbildung im Mesenterium des S. Romanum (s. Correspbl. 1891. p. 21) op. 10. 9. 90. ist kein Recidiv eingetreten, obwohl Patientin später an Tuberculosis renum erkrankte.

Eine Gasammtübersicht über die erzielten Resultate, wobei die günstigen wegen florider Processe im Wurmfortsatze operirten Kranken fortgelassen, aber 5 früher behandelte mit verrechnet sind, ergiebt folgendes für 23 Fälle: gut = 15, zweifelhaft = 4, ungünstig = 4. Die weitere Beobachtung muss lehren, ob nicht noch eine Verschiebung nach der ungünstigen Seite hin stattfindet. Es fragt sich nun, ob man mit Rücksicht auf die 4 recidivirenden Fälle die operative Behandlung einschränken soll oder nicht. Könnte man diffuse von circumscripten Processen unterscheiden, so würde man zweifellos erstere ausschliessen; leider wird nur bei ganz ausserordentlicher Ausbreitung von entzündlichen Processen die Diagnose auf diffuse Adhaesionen gestellt werden können und auch dann wird wohl immer irgend eine Stelle, ein Punkt besonders empfindlich sein, so dass der Verdacht auf umschriebene Erkrankung gerechtfertigt erscheint; oft werden auch beide in der That mit einander combinirt sein, wodurch alle Erwägungen hinfällig werden. Das Gesagte könnte kaum schlagender demonstrirt werden als durch folgenden beim Niederschreiben dieses Aufsatzes sich abspielenden Fall:

**21.** Frau S. 34 Jahre alt, aufgenommen 11. 12. 1893. Die kräftige aber leidend aussehende Bäuerin erkrankte vor 10 Jahren an Bauchfellentzündung im Anschlusse an ihr erstes Wochenbett; sie lag damals 6 Wochen. Vor 5 Jahren traten Schmerzen rechts oben im Bauche auf. Damals soll die Leber nach Angabe des Arztes stark geschwollen gewesen sein; Icterus wurde nicht beobachtet. Nach 4 wöchentlichem Krankenlager stand sie auf, war und blieb aber eine kranke Frau. Fast beständig fühlte sie einen bald leiseren bald stärkeren Schmerz unter dem rechten Rippenbogen; sie konnte niemals tief einathmen wegen dieses Schmerzes. Oft trieb sich der Leib etwas auf, so dass die Rock-Bänder beständig lose getragen werden mussten. Stuhlgang un-

regelmässig, oft nur durch Abführmittel zu erzwingen; häufig Uebelkeit, aber nie spontanes Erbrechen; letzteres erfolgte aber jedesmal nach heftigem Aerger. Eigentliche Kolikanfälle fehlten; die Schmerzen dauerten höchstens 1—1 $^1/_2$ Stunden, vergingen auf warme Umschläge hin; oft strahlten sie in den Rücken aus, zuweilen auch in die rechte Schulter, zogen sich auch öfter in die rechte Unterbauchgegend. Da der Vater der Patientin wegen Carcinoma recti in hiesiger Klinik lag, so hatte man wiederholt Gelegenheit, ihre Schmerzanfälle zu sehen; die Kranke stemmte die Hand unter den rechten Rippenbogen, ging leise wehklagend im Zimmer umher, athmete flach, setzte sich hin, um bald wieder aufzustehen, bis langsam der Anfall vorüberging.

Die Untersuchung der ziemlich starken Frau ergab weiter nichts positives, als eine leichte Verdickung des linken Parametriums. Uterus mangelhaft zurückgebildet, aber normal gelagert. Unterer Leberrand nicht zu fühlen. Constant wird Schmerz bei Druck auf die Gallenblasengegend angegeben; man meint auch anfangs, als Patientin noch nicht abgeführt hatte, dort undeutliche Knoten zu fühlen; später verschwanden dieselben. Urin sine alb. Puls 84. Herz gesund. 18. 12. 1893. Längsschnitt durch den Rectus abd. d. Noch bevor der Transversus getrennt ist, sieht man die stark vergrösserte Leber durchschimmern. Nach Freilegung derselben findet sich zunächst Netz adhaerent an dem vorderen Leberrande in der Ausdehnung von circa 10 ctm; an einer Stelle ist das Netz durch derbere narbige Stränge ersetzt, die quer über die Flexura hepatica coli hinüberlaufend, letztere bis auf Fingerdicke einzuschnüren scheinen, doch wird dies erst nach Ablösung des Netzes von der Leber klar; dabei ergiebt sich auch, dass in diesen Netzmaschen versteckt die Gallenblase liegt, bis unten hin fest verwachsen, aber weich und dünnwandig; weder in der Gallenblase noch im Ductus cysticus oder choledochus werden Steine gefühlt; was als Corpus alienum in der Nähe des Duct. cysticus imponirt, ist die bekannte isolirte, bei entzündlichen Processen in diesem Gebiete immer stark vergrösserte Lymphdrüse. Nun werden weitere Stränge gelöst, die auf Pylorus und Duodenum übergehen, dann das ganze Netz nach abwärts geschlagen und nun erst lässt sich mit Sicherheit feststellen, dass eine Drehung des Netzes sammt Col. transversum um 180° nach oben stattgefunden hat; dabei ist die Flexura hep. an der oben erwähnten Stelle durch Einlagerung derberer Stränge in das Netz hart an die Leber hinangezogen und auf eine Strecke von 1—2 cm extrem verengt worden. Ein leiser Zug am Col. asc. beförderte nun sofort das Typhlon sammt Wurmfortsatze zu Tage; letzterer extrem lang, hier und da adhaerent, erwies sich als gesund. Offenbar war das Col. asc. stark verkürzt, ein palpabeler Grund dafür liess sich nicht auffinden. Da möglicher Weise der eingeklemmte Darmtheil schon dem Col. asc. angehört hatte, so wurden weitere Untersuchungen nicht angestellt. Die adhaerent gewesenen klumpigen Netzmassen fielen dem Messer anheim, der Rest wurde unter entsprechender Drehung des Colon nach abwärts befördert, behielt aber augenscheinlich die Tendenz wieder nach oben zu rutschen. Ich versuchte nun noch das kleine Becken von der Wunde aus abzutasten, doch gelang dies nicht nach Wunsch; man hatte den Eindruck, als ob dort ev. auch noch Adhaesionen existirten. Schluss der Bauchwunde.

17. 12. Kein Erbrechen; Puls langsam und gut. 10. 1. 94 geheilt.

Die Kranke war Wochen lang Gegenstand von Reflexionen gewesen; letztere führten immer wieder auf circumscripte Adhäsionen; da eigentliche schwere Kolikanfälle mit heftigem Erbrechen fehlten, da die Ernährung eine gute geblieben, da nie eine Geschwulst von der Gestalt der Gallenblase zu fühlen gewesen war, so liessen sich Gallensteine einigermassen ausschliessen; die kleinen unter der Leber wahrgenommenen Knoten sprachen ebenfalls für Adhäsionen; letztere schienen umschriebener Natur zu sein, weil immer nur eine circa 1 Thaler grosse Stelle auf Druck empfindlich war. Dort war auch genau die Einschnürung des Colon, aber welch' kolossale Verwachsungen und Verdrehungen rings umher. Unzweifelhaft alles Folgen einstiger Gallensteine, die, ohne Icterus zu bewirken, per vias naturales abgegangen waren. Mich hat keinen Augenblick gereut, die Kranke operirt zu haben; schlimmer, als diese Verwachsungen waren, können nur nicht gut werden; bei solchen Kranken muss der Versuch gemacht werden, das Leiden zu beseitigen; auch wenn der Zustand nur etwas gebessert wird, so ist schon viel gewonnen. Ja, wären diese Eingriffe gefährlich, so würde man zurückhaltender sein. Da es sich aber lediglich um Trennung von Narben handelt, da wir ausschliesslich in aseptischem Gewebe arbeiten, so müsste ja eine Infection von aussen bei der Operation selbst angenommen werden und dass diese nicht erfolgt. dafür hat eben der Operateur zu sorgen, dafür trägt er bis auf die kleinsten Massnahmen hin die volle Verantwortung. Arbeiten wir in inficirtem Gewebe, so sind wir natürlich nicht Herr der Situation; in Fall 15 habe ich das Auftreten eines Abscesses in der Beckenschaufel zu beklagen gehabt; er entstand nicht in Folge der Operation als solcher, sondern weil der Wurmfortsatz perforirt war und seinen infectiösen Inhalt ringsum ausgestreut hatte; es wäre richtiger gewesen, die Beckenschaufel vorläufig auszustopfen und erst später die Bauchwunde zu vernähen — ich fürchtete die Entstehung einer Hernie, glaubte auch alles infectiöse Material herausgeschafft zu haben, schloss in etwas zu dreister Weise die Wunde, was andere Chirurgen in gleichem Falle nicht gethan, desshalb auch keine Abscesse bekommen haben. Ich hoffe auch keinen wieder zu erleben, kann das aber selbst bei vorgängiger Tamponade nicht garantiren, weil eben infectiöses Gewebe vorliegt. Das ist bei Adhäsionen nicht der Fall, wenn man nicht Einge-

weide mit bedenklichem Inhalte verletzt; in dieser Richtung ist kaum eine Gefahr vorhanden, weil die Narben meist eine erhebliche Längenausdehnung haben; bloss wegen Adhäsionen eine Darmhöhle zu eröffnen, das würde ich nicht für richtig halten, habe desshalb auch in Fall 10 davon Abstand genommen, ev. gleichzeitig Gallenblase und Colon transv. zu verletzen; so gross sind die Beschwerden der Kranken nicht, dass man das Leben derselben in Gefahr bringen dürfte, es sei denn, dass wirkliche Strangulationen des Darmes vorliegen. Für gewöhnlich sollen und müssen die Lösungen von Adhäsionen keine Gefahr fürs Leben involviren; bleiben wird immer die Gefahr des localen Recidives, weil wir intraperitoneal operiren, und weil jede intraperitoneale Operation die Gefahr der Bildung von Adhäsionen in sich trägt, falls Wundflächen in der Tiefe der Bauchhöhle zurückbleiben. Die gewöhnliche Gallensteinoperation bei unverwachsener Gallenblase spielt sich ganz an der vorderen Bauchwand ab, desshalb führt sie nicht oder doch nur ausnahmsweise zu Adhäsionen des Quercolon oder des Netzes; adhärent bleibt nur die Gallenblase selbst und das bringt keinerlei Nachtheil. Findet sich aber bei der Operation die Gallenblase weithin verwachsen, muss man dementsprechend ausgedehnte Wundflächen im Abdomen hinterlassen, so werden immer neue Adhäsionen entstehen, doch machen diese wunderlicher Weise sehr selten Beschwerden. Ich verfolge meine Operirten ziemlich genau, höre aber nur ausnahmsweise etwas von Schmerzanfällen, wie sie bei Adhäsionen nach spontanem Abgange von Steinen beobachtet werden; in toto haben bis jetzt 3 Kranke geklagt; 2 hatten schon bei der Operation unlösbare Adhäsionen (No. 12 gehört dazu); beim dritten (Choledochotomie No. 37. der Op. L. l. c. p. 106) konnten die Verwachsungen gelöst werden, sind aber wohl theilweise wieder entstanden, da Pat. zuweilen ziehende Schmerzen unterhalb der Leber empfindet; sie sind aber sehr geringfügig. Schöner wäre es, man könnte immer bei unverwachsener Gallenblase operiren und somit die Wundfläche ausschliesslich an die vordere Bauchwand verlegen, doch wird dies immer ein frommer aber unerfüllbarer Wunsch bleiben.

---

# VII.

# Dauerndes Oedem und Elephantiasis nach Lymphdrüsen-Exstirpation.

Von

**Prof. Dr. Riedel,**

Jena.

---

„Es ist jedem Chirurgen hinlänglich bekannt, dass nach einer noch so ausgedehnten Lymphdrüsenexstirpation irgend einer Körpergegend keinerlei makroskopisch wahrnehmbare Störungen der Lymphcirculation vorkommen, oder, wenn solche durch eine kurze Zeit bestanden, rasch wieder sich ausgleichen." Dieser Satz findet sich in einer Arbeit von Karl Bayer[1]: „Ueber Regeneration und Neubildung von Lymphdrüsen"; sie stammt aus der Klinik des auf dem Gebiete der Lymphdrüsenerkrankungen besonders erfahrenen Gussenbauer; obiger Passus wird also wohl mit seiner Zustimmung niedergeschrieben worden sein. Die Majorität der Chirurgen war, wenigstens 1885, vielleicht der gleichen Ansicht; ausgedehnte Lymphdrüsenexstirpationen waren damals kaum circa 10 Jahre lang gemacht worden. Zuerst hatte man sich principiell über die Ausräumung der Achselhöhle bei Carcinoma mammae geeinigt, dann gab wohl die Tuberculose der Lymphdrüsen am Halse die häufigste Gelegenheit zu ausgedehnten Entfernungen von Drüsen. In dieser Region dürfte bei der gewaltigen Entwickelung des Lymphgefässnetzes allerdings kaum eine Unterbrechung des Lymphstromes durch Exstirpation der Lymphdrüsen zu befürchten sein; nach Ausräumung der Achselhöhle tritt auch fast nie Oedem des

---

[1]) Prager, Zeitschrift f. Heilkunde. 1885. Heft II u. III.

Armes ein, weil die Lymphe aus der oberen Extremität in denjenigen Gefässen abfliessen kann, welche die Vena cephalica umgeben. Nur wenn die infra- oder sogar die supraclaviculären Drüsen mit entfernt werden, kommt es gelegentlich zu Oedem des Armes, das auf Unterbrechung des Lymphstromes zurückzuführen ist, wenn ein Recidiv des Carcinomes fehlt. Nun, wer carcinöse Drüsen in der Achsel-, Supra- und Infraclaviculargrube hat, der muss, wenns noch möglich ist, von denselben befreit werden, auch auf die Gefahr hin, dass er ev. Oedem, selbst Elephantiasis bekommt. Auch die Tuberkulose der genannten Drüsen dürfte bei sonstigem gutem Allgemeinzustande unbedingt die Exstirpation derselben indiciren, wenn auch gelegentlich dauerndes Oedem der Extremität danach zurückbleibt. Ich habe einmal 1887 einen 12jährigen Knaben (Fall I.) in meiner Sprechstunde gesehen mit Oedem des ganzen Armes und der Hand, angeblich nach Exstirpation von tuberkulösen Lymphdrüsen aus der Achselhöhle drei Jahre zuvor. Patient hatte in der That eine lange Narbe daselbst. Der betreffende Operateur kann sich leider des Falles nicht mehr entsinnen; daraus folgt, dass die Exstirpation leicht war, dass nicht etwa eine Verletzung der Vena axillaris mit nachfolgendem Oedeme stattgefunden hat. Trotz der Unvollständigkeit der Beobachtung würde der Fall also darauf hindeuten, dass ev. ganz unvermuthet nach anscheinend geringfügigen Eingriffen auf die Achseldrüsen Oedem des Armes eintreten kann.

Vorausgesetzt, dass wirklich Tuberkulose vorgelegen hat, so war die Entfernung der Drüsen vollständig indicirt; wenn der Kranke Oedem bekam, obwohl die Gl. infraclaviculares ganz unberührt blieben, so liegt eben ein Ausnahmefall vor, der nicht massgebend sein kann für unser Verhalten gegenüber der Achseldrüsentuberkulose; sie wird nach wie vor operativ behandelt werden müssen.

Nach fast analogen Grundsätzen wird man bei Neubildungen und Tuberkulose der Leistendrüsen verfahren, trotzdem die Gefahr der Unterbrechung des Lymphstromes nach Entfernung der Leistendrüsen unzweifelhaft grösser ist, als nach der Ausräumung des Achselhöhle. Ein Blick auf die von Henle in seinem Lehrbuche gegebenen Zeichnungen lehrt, wie concentrirt die tiefen Lymphgefässe der unteren Extremität durch den Cruralcanal ziehen, wie die

Vasa efferentia der oberflächlichen Lymphgefässe zum grossen Theil denselben Weg nehmen, so dass nach Entfernung bes. der Rosenmüller'schen Drüse nur noch spärliche, die Blutgefässe selbst umspinnende Lymphgefässe übrig bleiben. Nach dem Annulus cruralis ziehen fast sämmtliche Lymphgefässe der unteren Extremität; mögen auch einzelne Stämmchen dem Nervus ischiadicus und den ihn begleitenden Gefässen folgen, ganz sicher existirt an der unteren Extremität nicht ein solcher Reservekanal, wie ihn diejenigen Lymphgefässe repräsentiren, welche am Arme der Vena cephalica folgen.

Wenn trotzdem Oedem des Armes öfter beobachtet wurde nach Extirpation von carcinösen und tuberkulösen Drüsen, Oedem des Beines nach der gleichen Operation nicht, so liegt das daran, dass Inguinaldrüsen unendlich viel seltener wegen Carcinom und Tuberkulose entfernt werden, als Glandulae axillares et claviculares. Penis- und Vulvacarcinom sind selten gegenüber dem Brustcarcinome und tuberkulöse Leistendrüsen sind oft desswegen nicht exstirpationsfähig, weil gleichzeitig die Gl. iliacae so weit hinauf ergriffen sind, dass ihre Entfernung nicht mehr möglich ist; wenn dies der Fall, so hat es auch keinen Zweck die Inguinaldrüsen auszuschneiden.

Handelt es sich um Carcinom oder Tuberculose der letzteren allein, so wird man operiren, auch auf die Gefahr hin, dass ausnahmsweise Oedem der unteren Extremität auftritt. —

Nun ist aber in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten vorgeschlagen worden, die Leistendrüsen auch bei Infection mit Staphylococcen und Streptococcen zu entfernen, wenn die Krankheit sich in die Länge zieht. Dies geschieht immer, wenn ein ganz bestimmter pathologisch-anatomischer Vorgang in den Drüsen sich abspielt, der allseitig bekannt (vergl. Lauenstein's[1]) Arbeit p. 574) den Typus der „acut entstandenen chronisch gewordenen" Entzündung in den Lymphdrüsen repräsentirt. Es handelt sich um circumscripte kaum linsengrosse Eiterheerde in oft gewaltig aufgeschwollenen Drüsen, meist so spärlich, dass auf dem Durchschnitte einer markstückgrossen Drüse vielleicht 6—8 derartige Heerde sichtbar sind. Sie gehen nicht rück- oder vorwärts, d. h. sie sind keiner

[1]) Die typische Ausräumung der Leiste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 35 p. 573.

spontanen Rückbildung fähig, andererseits haben sie nicht oder nur selten die Kraft, das umgebende Drüsengewebe einzuschmelzen und dadurch zu perforiren. Anscheinend ist die Zahl oder die Lebens-Energie der eingewanderten Coccen eine sehr geringe, oder wie man sich das Constant-bleiben derartiger Heerde sonst vorstellen mag — sicher ist, dass sie Jahre lang bestehen, bei Bewegungen, Anstrengungen u. s. w. schmerzhafte Empfindungen hervorrufen, sich aber spontan nicht zurückbilden können. Hauptquelle derartiger Infectionen ist das Ulcus molle, doch genügen auch einfache Excoriationen resp. Balanitiden dazu. Die unglücklichen Befallenen gelten meist als Luetici, doch hat das Leiden mit Lues gar nichts zu thun, kann sich gewiss ebenso gut nach wiederholten Infectionen von den unteren Extremitäten aus entwickeln, wenn ich das zufälliger Weise auch noch nicht gesehen habe. Es können sehr grosse Lymphdrüsenpackete entstehen, und was mir immer am auffallendsten gewesen ist, es sind zuweilen die sämmtlichen Drüsen in inguine, oberflächliche und tiefe in durchaus gleichmässiger Weise ergriffen, als ob die Infection auch z. Th. gegen den Lymphstrom überall hin in gleicher Weise erfolgt wäre. In den oberflächlichst gelegenen Drüsen perforiren die Heerde gelegentlich, die Haut wird durchbrochen, es entleert sich wenig seröses Secret. Die übrige Drüsenmasse verharrt in gleicher Grösse ev. Jahre, selbst viele Jahre lang.

Derartige Kranke erschienen zuweilen wegen ihrer „Lues" in Aachen; antiluetische und sonstige Behandlung war umsonst, die Exstirpation der Drüsen führte rasche Heilung herbei; die Kranken, zum Glück nicht viele, reisten ab; ich erfuhr nichts wieder von ihnen, nur das Schicksal der beiden zuletzt operirten ist mir bekannt geworden; es ist ein sehr trauriges geworden:

2. Herr Fabrikant W., 30 Jahre alt, aufgenommen 28. 11. 87. Kräftiger, aus gesunder Familie stammender Mann; Vater starb an einem Herzfehler, Mutter an Nierenkrebs. Ein Bruder wurde als Kind wegen Drüsen am Halse operirt, desgl. litt eine Schwester daran; 20jähriger jüngerer Bruder klagt zuweilen über Schmerzen in den Leistendrüsen (?). Tuberkulose ist seit Menschen Gedenken nicht in der Familie vorgekommen.

Patient war bis zum Jahre 1881 völlig gesund; damals acquirirte er in New-York ein Ulcus molle, die Leistendrüsen schwollen alsbald an; während das Ulcus binnen 3 Wochen heilte, brachen linkerseits die Drüsen auf, es entleerte sich viel Eiter; nachträglich waren noch Incisionen nöthig. Nach

der Heilung blieben die Drüsen empfindlich; sie schwollen bei Fusstouren an, besonders aber dann, wenn kleine Excoriationen auf der Eichel entstanden, was oft post coitum der Fall war. Im April 87 wurden die Drüsen nach einem solchen Epithelverluste sehr empfindlich, Patient konnte nur mit Mühe gehen; man schickte ihn nach Kreuznach; dort wurde nach einiger Zeit linkerseits Eiter entdeckt und incidirt; rechterseits bestand gleichfalls Schwellung, doch kam es vorläufig nicht zu Eiterung; später erfolgte auch hier Perforation. Im August suchte Patient eine chirurgische Klinik in der Schweiz auf; man kratzte ohne Narkose die Fisteln aus, wodurch der Zustand nicht gebessert wurde. Ende September kam er nach Aachen, wurde dort zunächst mit Bädern und desinficirenden Einspritzungen behandelt; weil dies nichts half, wurde der Kranke mir überwiesen.

Status praesens: Beiderseits deutliche Vorwölbung der Leistengegenden, doch sind wegen des starken Panniculus adiposus isolirte Drüsen schwer zu fühlen. Haut von mehrfachen Fisteln durchsetzt. Alle Organe gesund; keine Spur von Syphilis nachweisbar.

1. 12. 87 Exstirpation der Drüsen, die mehrere Stunden in Anspruch nahm. Die oberflächlichen Drüsen waren mehr oder weniger zerfallen, die tieferen zeigten die erwähnten, weiter von einander entfernt gelegenen Eiterherde. Es wurde deshalb weiter operirt, jede Drüse sofort aufgeschnitten; es ergab sich immer dasselbe Bild; so wurden allmählich sämmtliche geschwollene Drüsen entfernt, schliesslich auch die Rosenmüller'schen; eine Verletzung grösserer Blutgefässe fand nicht statt.

Die Wunden blieben ungenäht; sie heilten aus der Tiefe prompt zu ohne jede Temperatursteigerung; nach 8 Wochen verliess Patient das Bett und reiste bald in die Heimath, überglücklich, von einem Leiden befreit zu sein, das ihn Jahre lang zuerst weniger, dann immer mehr gequält hatte.

Zu Hause angekommen, fiel ihm eine gewisse Härte in der Umgebung der Narbe auf; er liess sich massiren, woraüf die Härte geringer wurde; April 88 reiste er nach Amerika, fühlte sich dort anscheinend ganz wohl, bis er Anfang 89 an einem Erysipel an der Aussenfläche des rechten Oberschenkels erkrankte; er lag 8 Tage im Bette, fieberte aber nur in den ersten 24 Stunden. Von jetzt an bemerkte er öfter Hautröthungen am rechten Oberschenkel, beachtete dieselben aber nicht weiter. Wohl aber fiel ihm auf, dass sich kleine Knoten in der rechten Achselhöhle bildeten, die gelegentlich leichte Schmerzen verursachten. Im Herbst 89 röthete sich auch zeitweise Penis und Scrotum, ersterer schwoll dabei wiederholt stark an, um bald wieder dünner zu werden, die Haut des Scrotum blieb vorläufig noch weich; im Sommer 90 wurde das Scrotum derbe und fest, Patient litt an Congestionen zum Kopfe und an Gedächtnissschwäche. Alles dieses veranlasste ihn, in die Heimath zurückzukehren und sich hier vorzustellen.

8. 9. 90. Anscheinend das Bild der Gesundheit; 197 Pfund Körpergewicht, doch ergab die genauere Untersuchung folgendes: Scrotum mehr als Faustgross, derbe und fest, Penis auf der linken Seite an umschriebener Stelle geschwollen, aber weich. Mons veneris so gross wie ein halber Kinds-

kopf, hart; Haut der Unterbauchgegend derbe und fest; von dort aus setzten sich derbe Infiltrationen in der Haut beiderseits durch die Weichen fort bis in die Nierengegenden, hier und da circumscript geröthet, erysipelartig. Beide Oberschenkel genau bis zu den Knien hin derb infiltrirt, besonders an den Aussenseiten.

In der rechten Achselhöhle ein Packet geschwollener Lymphdrüsen von Kinderfaustgrösse; linke Achselhöhle frei.

Am nächsten Tage waren die rothen Flecke in der Weichengegend verschwunden, die Haut dort weicher.

3. M. G., 30jähriger deutscher Bedienter, aus Paris, aufgenommen 27. 12. 87, gab an, vor ca. $^3/_4$ Jahren ein Ulcus molle acquirirt zu haben. Bald schwollen die linksseitigen Leistendrüsen an und perforirten. Die Fisteln blieben trotz sorgfältiger Behandlung; das veranlasste den Patienten nach Aachen zu reisen und sich ins städtische Hospital daselbst aufnehmen zu lassen.

Am 30. 12. 87 wurden dem kräftigen Manne die Drüsen entfernt; der Befund war wie bei No. 1; in der Krankengeschichte fehlt eine Notiz über die Rosenmüller'sche Drüse; ich glaube, dass sie unberührt geblieben ist. Heilung erfolgte in gewünschter Weise. Im Juli 88 theilte mir sein Pariser Arzt mit, dass Patient wiederholte Erysipel an der operirten Seite gehabt habe, ohne dass eine Wunde vorhanden gewesen sei; nach jedem Erysipel sei die Schwellung und Infiltration der Oberschenkelhaut eine stärkere geworden. Er wünschte zu wissen, welche Operation an dem Kranken gemacht worden sei, vor allen Dingen, was er jetzt thun solle, um dem Kranken zu helfen.

Beide Kranke habe also typische, unter erysipelartigen Schüben sich immer weiter ausbreitende Elephantiasis bekommen, während der zuerst erwähnte Patient bis zum Abschlusse der Beobachtung ein gleichmässiges weiches Oedem zeigte, das anscheinend seit Jahren stabil war. Die Kraft seines Armes war nicht verringert, so weit ich mich des Falles entsinnen kann, ihn genirte damals nur das plumpe Aussehen seiner Extremität; möglich, dass später ernstere Störungen entstanden sind. Die beiden anderen Kranken sind aber unglückliche Menschen geworden, zumal ich nicht zweifele, dass der Process weitere Fortschritte bei ihnen gemacht hat. Waren doch bei No. 2 schon die Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle vergrössert, woraus sich schliessen lässt, dass das seitlich am Thorax gelegene Stromgebiet dieser Drüsen zu entarten begann. In diesen beiden Fällen handelt es also nicht bloss um eine Lymphstauung, wie ev. Fall 1 zu deuten wäre, sondern um eine fortschreitende Lymphangiomatose, mit den bekannten erysipelartigen Schüben und der jedes Mal nach einem solchen Schube zurückbleibenden grösseren Verhärtung des Gewebes.

Diese Lymphgefässentartung ist angeregt worden durch die Unterbrechung des Lymphstromes und hat sich dann zu einem selbstständigen Leiden entwickelt, ist also Folge der Operation.

Die mir zugängliche Literatur enthält keine Parallelfälle, doch zweifele ich nicht, dass sie existiren. Ausdrücklich erwähnt finde ich Elephantiasis der unteren Extremitäten nach operativer Entfernung der Leistendrüsen von Rigler. Das Original seiner Arbeit (Zeitschrift der Wiener Aerzte 1855. I.) steht nicht zu meiner Disposition, wohl aber ein ziemlich ausführliches Referat darüber in der Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde 48, p. 71. Aus demselben geht nicht hervor, dass Rigler solche Fälle selbst gesehen hat; wie es scheint, vermuthet er nur, dass Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation entstehen könne. Ggorgjewic[1]) stellt zwar zahlreiche Fälle von Lymphfisteln nach Verletzung der Lympfgefässe zusammen, erwähnt aber nicht, dass Elephantiasis danach sich entwickelt habe. Ein neuerer Autor, von Lesser[2]), sagt geradezu: gegen die Ansicht, dass eine Stauung der Lymphe, dass Hindernisse im Lymphstrome zur Bildung von Lymphvaricen, Lymphangiomen oder zum Entstehen elephantiastischer Erkrankungen führen können, erscheint es überflüssig, von neuem Stellung zu nehmen. Später giebt er zwar zu, „dass mannichfache Hindernisse für den Abfluss der Lymphe im Bereiche der grossen Lymphstämme begünstigend auf die Entwickelung der Lymphangiectasien wirken können", scheint aber Verletzungen der Lymphgefässe als Ursache der Lymphangiectasie in der reichlich benutzten Literatur nicht gefunden zu haben.

Dass Entzündungen resp. Vereiterungen der Lymphdrüsen ausnahmsweise zu Elephantiasis Anlass geben können, ist bekannt, vorwiegend scheint Elephantiasis vulvae danach zu Stande gekommen zu sein (Wernher, Fritsch, Veh). Ausgedehnte Verletzungen der Lymphdrüsen haben aber auch, wie ich annehme, öfter zu Elephantiasis geführt, als man denkt. Es wäre doch ein sonderbarer Zufall, wenn mir unter höchstens ein Dutzend Fällen dreimal derartige traurige Consequenzen der Lymphdrüsenexstirpation vorgekommen wären, und andere Chirurgen sollten nicht ähnliches erlebt haben? Freilich der Zufall spielt ja bei solchen Gelegenheiten

[1]) Lang. Archiv XII. p. 641.
[2]) D. Z. für Chirurgie 34. p. 331.

eine grosse Rolle. Die meisten Individuen mit Bubonen gehören dem Proletariate an, vielfach sogar dem wandernden Prolotariate. Man sieht sie nicht leicht wieder; Nachforschungen sind besonders in grossen Städten schwer durchzuführen, weil derartige Individuen oft jeden Monat umziehen. Es ist aber dringend zu wünschen, dass statistisches Material über diese Frage beigebracht wird, damit wir ins Klare darüber kommen, wie oft Elephantiasis nach Exstirpation der Leistendrüsen entsteht. Dass ich durch Zufall blosse „Raritäten" gesehen hätte, will mir nicht in den Sinn. Man kann bei Fall 2 einwenden, dass Patient aus einer Familie stammte, deren Mitglieder zu Schwellung der Drüsen neigten. Eine gewisse Empfindlichkeit der Drüsen gegen geringfügige Reize kommt gewiss in manchen Familien vor; damit ist aber nicht gesagt, dass ihre Mitglieder schlechter die Entfernung von Lymphdrüsen vertragen, als andere Individuen, deren Drüsen weniger reizbar sind.

Ich habe selbstverständlich die Operation seit 1888 vollständig aufgegeben, mich mit Ausschabungen hingeholfen, höchstens vereinzelte Drüsen entfernt. Es mir hier aber auch keine Kranken mit der geschilderten ausgedehnten Entartung der sämmtlichen Lymphdrüsen wieder vorgekommen. Suchte ein solcher meine Hülfe, so wäre ich etwas in Verlegenheit, was zu thun sei. Auf spontane Heilung wird man bei ausgedehnter Entartung nicht rechnen können; Patient No. 2 hatte wahrscheinlich seit 6 Jahren Eiterherde in seinen Lymphdrüsen mit sich herumgetragen; sie heilten nicht aus, wurden höchstens im Laufe der Zeit etwas rebellischer, aber nur die oberflächlichen; die tiefen sassen ganz still, wären vielleicht erst nach Jahr und Tag, vielleicht auch gar nicht zur Perforation gekommen. Möglich, dass bei solchen Individuen sich ohne Entfernung der Lymphdrüsen, bloss in Folge der lang dauernden Entzündung derselben auch gelegentlich Elephantiasis entwickelt. Dazu kommt die Gefahr der Eitersenkungen; besonders wenn die tiefen Drüsen zerfallen, was doch gelegentlich vorkommen wird. Es entsteht die Frage, ob nicht die abwartende Behandlung eine grössere Gefahr für den Kranken involvirt, als die operative mit der ev. nachfolgenden Elephantiasis. Wäre ersteres der Fall, so müsste man die Lymphangiomatose mit in den Kauf nehmen, entzündliche Drüsen behandeln wie tuberculöse oder carcinöse, d. h. sie exstirpiren. Dies gilt selbstverständlich nur unter

der Bedingung, dass sämmtliche Drüsen in inguine von Eiterherden durchsetzt sind. Ob dies der Fall ist, das lässt sich erst während der Operation feststellen, indem man successive die Drüsen entfernt und sofort aufschneidet. Eine Operationsmethode, die darauf hinausgeht, von vorn herein die sämmtlichen entzündlichen Drüsen in einem Pakete zu entfernen, erscheint höchst bedenklich; sie ist nur erlaubt bei tuberculösen Drüsen und bei Neubildungen. Exstirpirt man entzündete Drüsen in dieser Weise, so fallen in dubio auch nicht vereiterte Drüsen mit fort, und diese sollten sorgfältig geschont werden, nachdem festgestellt ist, dass Elephantiasis die Folge einer Totalexstirpation von Leistendrüsen sein kann. Die für Kropfoperationen gültige Regel, immer einen Theil des Kropfes zurückzulassen, muss auch für die Entfernung der einfach entzündlichen Leistendrüsen gelten. Man kann die oberflächlich gelegenen exstirpiren, die tiefen müsste man entweder nur auskratzen oder durch Injection von antiseptischen Flüssigkeiten zur Ausheilung zu bringen suchen. Das wird selbstverständlich die Behandlung in die Länge ziehen; immerhin unangenehm, aber besser, als unheilbare Elephantiasis in Folge eines operativen Eingriffes.

---

## VIII.

# Ueber den Bau gewisser Nierentumoren, ihre Beziehung zu den Nierenadenomen und zur Nebenniere, nebst Mittheilungen über den Glykogenbefund in diesen sowie in andern Geschwülsten.

Von

**Dr. Hildebrand,**

Privatdocent der Chirurgie in Göttingen.

(Hierzu Taf. II.)

---

Seitdem Grawitz[1]), gestützt auf die Untersuchung einer Anzahl von Nieren- und Nebennierentumoren, seine bekannte Lehre über die Entstehung gewisser Nierengeschwülste aus aberrirten Nebennierenkeimen aufgestellt hat, ist eine mässige Zahl dahingehöriger Neubildungen gefunden, untersucht und beschrieben worden. Manches Wort fiel dabei für und wider jene Theorie, manches für und wider die andere Ansicht, die diese Geschwülste für Nierenadenome im Sinne Weichselbaum's erklärt. Grawitz suchte nun später mit seinen Schülern Horn[2]), Hollen[3]), Löwenhardt[4]) durch neues Material seiner Theorie noch festere Stützen zu geben, und auch Forscher, wie Chiari[5]), Marchand[6]), Beneke[7]) und andere schlossen sich ihm darin an. Von anderer Seite wurde aber der Versuch gemacht, dieselbe zu erschüttern. So be-

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 93.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. 126.
[3]) Dissertation Greifswald 1890.
[4]) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 28.
[5]) Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. V.
[6]) Ambrosius Dissert. Marburg 1891.
[7]) Ziegler's Beiträge. Bd. 9.

schrieb z. B. Paoli[1]) drei Angiosarkome der Niere, ohne überhaupt der Grawitz'schen Arbeit Erwähnung zu thun, so erklärt van Driessen zwei hierhergehörige Tumoren für Endotheliome, unter Zurückweisung einer Beziehung zur Nebenniere oder versprengten Keimen derselben. Und noch in allerneuester Zeit wird in zwei Arbeiten ein total verschiedener Standpunkt eingenommen, erklärt doch Sudek[2]): „Bei der Untersuchung derselben bin ich zu der Ansicht gelangt, dass sie sämmtlich (seine 4 Fälle) als Nierenadenome anzusehen sind, und dass auch die Strumen Grawitz's wenigstens zum grössten Theile Nierenadenome sind", und ferner S. 421: „Jedenfalls muss dieses Vorkommniss (dass Geschwülste in der Niere aus aberrirten Nebennierenkeimen entstehen) ein äusserst seltenes sein", während Askanazy[3]) wiederum den Grawitz'schen Standpunkt einnimmt. So wogt der Kampf hin und her, die meisten stimmen mit Grawitz überein, andere treten für die Diagnose Nierenadenome ein und dritte sprechen schliesslich von Angiosarkomen und Endotheliomen. Wer hat nun Recht? Kommen vielleicht alle die verschiedenen Geschwulstformen in der Niere vor? Ist nur ein exclusiver Standpunkt falsch?

So lange eine Frage noch so steht, so lange die Aetiologie der Geschwülste noch so ganz im Dunkel liegt und von dieser kein Licht zu erhoffen ist, so lange bleibt wohl der hauptsächlichste Weg für unser wissenschaftliches Forschen der, neue pathologische Befunde zu erheben und zu beschreiben, durch immer eingehenderes Untersuchen die Morphologie bis in alle Einzelheiten festzustellen und so womöglich das Gewebe kennen zu lernen, von dem die Geschwulst ihren Ausgangspunkt nahm.

Ich habe in der hiesigen chirurgischen Klinik unter 12 Neubildungen der Niere 3 Fälle beobachten können, die in die fragliche Kategorie gehören. Sie habe ich zum Gegenstand eingehender Untersuchung gemacht, die ich hier sammt den daraus gezogenen Schlussfolgerungen und Auffassungen mittheilen will.

**I. Fall.** S., 47 Jahre alt. 3. 11. 91. Vor etwa 8 Jahren ist hier an dem Patienten wegen häufiger auftretender Entleerung von Blut aus der Blase

[1]) Ziegler's Beiträge. Bd. VIII.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. 133.
[3]) Ziegler's Beiträge. Bd. 14.

die Boutonnière gemacht worden, und man hat mit dem durch die Wunde in die Blase eingeführten Finger auf der hinteren rechten Blasenwand einen breit aufsitzenden Körper (Neoplasma) gefühlt. Im Jahre 1885 stellte sich Patient wieder vor wegen der in Zwischenräumen von 3—4 Wochen auftretenden Blutungen. Die Untersuchung der Leistengegend beiderseits ergab verwachsene Drüsentumoren, was der schon vor 2 Jahren vermutheten Malignität ganz entsprach. Infolge dieser Annahme wurde von einer Sectio alta abgesehen. — Der Zustand des Kranken ist derselbe geblieben. Periodisch wiederkehrende Blasenblutungen. Urin leicht eiweisshaltig. Patient nicht mehr so dick wie früher. Die Endoskopie der Blase ergiebt auf der hinteren Wand in der Umgebung der rechten Harnleitermündung eine hügelige Vorwölbung, deren Oberfläche stark geröthet ist. In Folge des früheren Befundes wird eine nochmalige genauere Untersuchung nicht vorgenommen. Der Urin war zeitweise leicht blutig gefärbt.

7. 11. Sectio alta. In der Umgebung der rechten Ureterenmündung findet sich, noch auf die linke Seite übergreifend, eine etwa 50 Pfennigstückgrosse Partie der Schleimhaut stark geröthet und wie granulirt aussehend. Bei der weiteren Besichtigung der erkrankten Partie sieht man wiederholt, wie sich aus dem rechten Harnleiter braunrother hämorrhagischer Urin stossweise entleert. Dagegen ist der aus dem linken fliessende Urin klar. Bei diesem Befunde wird der Verdacht auf Tuberculose der rechten Niere rege, der in der Thatsache eine Stütze findet, dass sich auf der rechten Seite eine stark vergrösserte Niere constatiren lässt. Die Blase wird durch Catgutnähte geschlossen, die äussere Wunde mit Jodoformgaze tamponirt und nur theilweise genäht. Verweilcatheter bei erhöhtem Becken. Reactionsloser Verlauf. Katheter nach 10 Tagen entfernt. Mit geheiler Wunde entlassen. Urin stark bluthaltig.

6. 2. 92. Der Kranke hat sich seit seiner Entlassung erholt, sein Urin hat sich nicht gebessert, der Nierentumor hat sich entschieden vergrössert, ist etwa kindskopfgross und unverschieblich. Bacillen konnten nicht nachgewiesen werden. Patient kommt in die Anstalt, um sich der Exstirpation der Niere zu unterziehen.

9. 2. Operation in Morphium-Chloroformnarcose. Schnitt am lateralen Rande des rechten Erector trunci, auf den rechtwinklig ein zweiter nach dem Nabel zu verlaufender Schnitt gesetzt wird. Der letztere ist zunächst etwa 10 Ctm. lang. Man kommt nun auf den Tumor, für dessen Grösse die so geschaffene Oeffnung nicht weit genug ist. Man sieht zunächst in der Nierenkapsel kolossal dilatirte geschlängelte Gefässe, die beim Versuch, den Tumor aus seiner Kapsel herauszuschälen, zerreissen. Es tritt eine sehr starke Blutung aus mehreren Gefässen zugleich ein. Da die Oeffnung klein angelegt ist, lässt sich diese Blutung nicht beherrschen. Es wird infolgedessen zunächst fest tamponirt und nun der horizontal verlaufende Schnitt bis an den Nabel verlängert und das Peritoneum durchtrennt. Jetzt werden die blutenden Gefässe gefasst und unterbunden.

Die Lösung des mindestens kopfgrossen, ziemlich weichen, blauroth

gefärbten Tumors ist ausserordentlich schwierig, weil er überall, besonders in der Tiefe nach hinten und oben sehr fest verwachsen ist, und im übrigen bei der theilweise scharfen Durchtrennung immer stark dilatirte Gefässe durchschnitten werden müssen. Schon jetzt ist der Radialpuls des Kranken nicht mehr fühlbar. Endlich gelingt es, den Tumor zu entwickeln. Der stark dilatirte Harnleiter wird abgebunden und durchtrennt. Das Unterende des peripheren sitzenbleibenden Stumpfes wird durch Catgutnähte verschlossen. Die Blutung wird bis auf eine im oberen Wundwinkel durch Unterbindung gestillt; hier sickert fortwährend Blut aus der Lebersubstanz, die mit der Fortsetzung des Tumor an dieser Stelle fest verwachsen war und welche hier eingerissen ist. Der Hohlraum wird mit Jodoformgaze ausgestopft, sodann das Peritoneum bis auf den lateralen, dem Sitze des Tumors entsprechenden Abschnitt mit Catgut geschlossen, durch letzteren die Jodoformgaze nach aussen geleitet. Der Kranke reagirt jetzt wieder mit Bewegungen der Extremitäten und Stöhnen. Radialpuls ist indess noch nicht wiedergekehrt. Schluss der Bauchdecken mittelst tiefgreifender Seidennähte bis auf den lateralen Wundwinkel. Leichter Verband. Der Kranke erholt sich nach der Operation nicht mehr. $1/2$ Stunde nachher tritt der Tod ein.

Die Section ergab folgendes: In der Harnblase überall graue Knötchen in der Schleimhaut, mikroscopisch Lymphknötchen. In der Gegend der Porta hepatica sitzen ein paar reichlich bohnengrosse Lymphdrüsen von dunkelrother Farbe, in denen grauweisse Knötchen deutlich hervortreten. Anaemie.

Die Niere ist in einen manneskopfgrossen, vielfach gebuckelten wie ein Angiom aussehenden Tumor verwandelt von im Grossen und Ganzen ovaler Gestalt. Auf der einen Seite dieses ovalen Körpers sitzt das mächtig erweiterte Nierenbecken. Da, wo der Ureter abgeht, legt sich ein hühnereigrosser gelappter Tumor, der sich von der Niere nach dem Nierenbecken zu entwickelt hat, klappenartig auf die Uretermündung und hat wohl so die Erweiterung des Nierenbeckens nach sich gezogen. Es sind so apfelgrosse dünnwandige Sacktaschen entstanden, die mit dem Nierenbecken communiciren. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass der Tumor durch vielfache Bindegewebszüge, die zum Theil sehr derb und breit sind und am Spirituspraeparat glasig-knorpelig aussehen, in eine Menge Abtheilungen getheilt ist. Zwischen diesen Bindegewebszügen liegt lockeres, meist blaurothes, ausserordentlich blutreiches, maschig-cavernöses Gewebe, das an einigen Stellen gelblich ist. Das Bindegewebe macht stellenweise den Eindruck von derben, breiten, sclerotischen Narbenmassen. Die blaurothen Buckel bestehen alle aus jenem oben beschriebenen blutreichen Gewebe. An verschiedenen Stellen bildet dieses rundliche abgegrenzte Heerde von

etwa Kirschkerngrösse, doch ist der Hauptsache nach die ganze Niere in einen grossen Tumor verwandelt, der freilich durch Bindegewebszüge eingetheilt ist. Von Nierengewebe sieht man nirgends mehr etwas.

Mikroskopischer Befund an Präparaten, die in Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben. Die Geschwülste sind alle durch eine sehr ausgesprochene, breite, derbe Kapsel von Bindegewebe abgegrenzt. Die Geschwulst selbst wird von einer Unmenge Septen durchzogen, die in direktem Zusammenhang stehen einerseits mit der Kapsel und andererseits mit einigen grösseren hauptsächlich venösen Blutgefässen, die an verschiedenen Stellen im Innern der Geschwulst zu finden sind. Diese Septen verbinden sich untereinander und bilden so ein Maschennetz, das die ganze Geschwulst durchsetzt; in diesen Maschen liegen einestheils polygonale oder rundliche Zellen, welche die Maschen ausfüllen oder nur als ein einfacher Besatz den Maschen aufsitzen, anderentheils grosse Mengen von Blut, sodass man bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines cavernösen Angioms erhalten kann. Die Maschenwände sind meist zart und dünn, sie umschliessen sehr verschieden weite Räume, ganz enge, sodass nur 1, 2—3 Zellen darin Platz haben, theils sehr weite, sodass sie mit dem einfachen Zellbesatz an die Durchschnitte von weiten Cysten erinnern. Die Septen zeigen längsgestellte Endothelkerne, und häufig sieht man deutlich, dass sie nur aus einem zarten Gefäss, das mit Blutkörperchen gefüllt ist, bestehen. Ausserdem durchziehen die Maschenräume an manchen Stellen ganz zarte Bälkchen, die seitlich mit etwas breiter Basis von den Maschen abgehen und jedesmal eine Zelle umziehen; sie treffen sich im Innern der Masche und bilden so ein ganz zartes Netzwerk hellglänzender, mit Eosin rothgefärbter Fasern. An dem Vereinigungspunkte entsteht häufig eine etwas dickere Partie, in der nicht selten ein Kern liegt; aber auch die feineren Septen selbst haben gelegentlich einen Kern. Häufig sieht dann das ganze Bild wie das von Honigwaben aus. Dass die zarten Züge wirklich Septen sind, und nicht etwa bloss die Zellencontouren, resp. die etwas derberen Zellenmembranen, sieht man besonders gut und deutlich da, wo die gröbern Maschen weit sind; häufig ist hier das zarte Netz im Centrum der Masche zerstört und man sieht die Stümpfe der

Septen, die wie abgebrochen aussehen. Ausserdem sind die Maschen breiter als eine Zellwand und man sieht sie auch, wenn keine Zelle vorhanden ist. Solch eine Masche umschliesst meist nur eine Zelle. An einigen Stellen jedoch kann man nichts von diesem zarten Septennetz erkennen. Ab und zu nimmt man auch Gefässlumina wahr, die umgeben sind von einer mächtig dicken, breiten, homogenen mit Pikrocarmin gelb gefärbten Wand, in der nur vereinzelt ab und zu Kerne zu sehen sind; sie machen den Eindruck hyalin veränderter Gefässwände.

In diesem so beschriebenen Maschennetz liegt also nun der andere Hauptbestandtheil, die Zellen. Diese haben je nach dem Raum rundlich ovale, cylindrische, polygonale Form, sehen Epithelien sehr ähnlich, sind ganz blass, glänzend, homogen. Der Kern dieser Zellen färbt sich intensiv mit Haematoxylin; die Zelle bleibt bei den verschiedenen Färbungen ungefärbt. Der Kern ist mittelgross, rundlich; auch die Kerne erscheinen bei einer Anzahl von Zellen ganz homogen, glänzend gequollen, kugelrund und enthalten am Rand eine Verdickung wie ein peripher gerücktes Kernkörperchen, so dass sie ein Bild darbieten ähnlich einer schleimig entarteten Zelle. Diese Kerne sind viel grösser als die der andern Zellen, sehen aus wie homogene Tropfen, während diese granulirt sind. Diese gequollenen rundlichen Kerne sieht man häufig, sie sind von sehr verschiedener Grösse, je kleiner, desto mehr noch granulirt, desto mehr noch gefärbt. Sie liegen wirklich in Zellen, und sind sehr deutlich umgrenzt. Es finden sich Uebergänge von den kleinen gefärbten granulirten Kernen zu den blassen, gequollenen, homogenen. Man sieht stellenweise sehr grosse Kerne mit deutlichem Contour, welche eine dunklere Partie haben, die fein granulirt ist, und eine hellere gleichmässige. Solche homogene Kerne liegen auch frei an einzelnen Stellen, ohne Zellleib. In den grossen Maschen sitzen die Zellen nur als Besatz jener Gefässsepten an, sie haben hier meist cylindrische Form und ihr nach aussen dem Lumen zu gerichteter Theil ist oft kolbig angeschwollen, so dass sie fast Birnform haben; sie sehen wie gequollen aus. Im Innern jener Maschen aber findet sich Detritus, Blut und einige zarte kuglige Körper, die zweifellos von jenen wandständigen Zellen abstammen, sich aber von ihnen abgelöst haben. Diese Körper sind rundlich, gequollene Kugeln, kernlos

und etwas granulirt. Die an der Wand sitzenden Zellen haben sehr stark ausgeprägten epithelialen Charakter und sind zum Theil sehr stark gequollen. Häufig sitzt der Zellkern dicht an der Wand in Folge der Umwandlung der Zelle. An manchen Stellen sieht man nur lange Züge, die aus einem centralen capillären Gefäss bestehen, das beiderseits besetzt ist, von einer einfachen Reihe cylinderepithelähnlicher Zellen, die vertical zur Längsachse stehen. Diese so gestalteten Gefässe finden sich auch im Querschnitt. Von diesen Gefässzügen sprossen ab und zu scheinbar stumpf endigende Gefässe mit Zellbesatz ab, die wie Knospen aussehen. Es sind wohl Gefässe, die gerade an einer Biegungsstelle vom Schnitt getroffen wurden. Stets hat man den Eindruck, als ob die Zellen zu den Gefässen gehörten und wenig mit den andern Zellresten direct zu thun hätten; sie bilden so höchst unregelmässige Züge, die oft verzweigt sind und Knospen tragen. — Der geschilderte Befund bietet sich an allen Stellen dar, überall findet sich auch eine derbe Bindegewebskapsel, die scharf die Geschwulst von der Umgebung abtrennt. Von Nierengewebe sieht man nirgends etwas.

Legt man dünne Schnitte von in absolutem Alcohol gehärteten Theilen der Geschwulst in Jodjodkalilösung, so sieht man sehr rasch sich die Schnitte dunkelbraun färben, theils in toto, diffus, theils gesprenkelt. Untersucht man diese Schnitte unter dem Mikroskop, so findet man das Bindegewebe, die Gefässe und eine geringe Anzahl der Zellen gelb, dagegen eine grosse Menge, ja in manchen Schnitten alle jener grossen wie gequollen aussehenden Zellen diffus weinroth. Diese treten ausserordentlich prägnant hervor. In allen Schnitten, allen Zellen findet sich nur eine diffuse Färbung des Zellprotoplasmas, keine weinroth gefärbten Kügelchen oder Körnchen in denselben. Lässt man die Schnitte einige Zeit dem Licht ausgesetzt liegen, so blasst die weinrothe Färbung stark ab. Die Septen sind, wie schon gesagt gelb, und man sieht jetzt um jede der Zellen eine dünne gelbe, glänzende Umrahmung, die sich deutlich gegen die weinrothe Zelle abhebt. Diese Umrahmung stellt eine zarte Masche dar; denn für eine Zellmembran ist sie zu dick. Ferner findet man diese Maschen öfter leer, ohne dass man Zellen in ihnen wahrnimmt, sie gehen in einander über und erstrecken sich über mehrere Zellen.

Schliesslich sieht man, abgesehen von den ganz gefärbten Zellen weinrothe, homogene Kugeln, die ausserhalb einer Zelle liegen.

**2. Fall.** 20. 4. 92. L. S. 39jähr. Frau, will früher immer gesund gewesen sein. Hat 4 Kinder geboren, von denen das jüngste 6 Jahr ist. Seit August hat sie wiederholt grosse Mengen Blut im Urin gehabt. Sie ist in Folge der Blutungen immer elender geworden. Deshalb hat sie die hiesige innere Klinik aufgesucht, wo neben einem Nierentumor noch ziemlich viel Tuberkel-Bacillen im Urin gefunden wurden, weshalb sie der chirurgischen Klinik überwiesen wird. Sie soll in den letzten Tagen ihres Aufenthaltes in der inneren Klinik etwa $1^1/_2$ Liter Blut verloren haben. In den ersten Tagen nach ihrer Aufnahme in unsere Anstalt ist der Urin stark blutig, dann war er an einem Tage vollkommen frei von Blut, hell und klar und eiweissfrei. Nachdem dann wieder für etwa einen Tag Blut auftrat, blieb der Urin blutfrei, aber war nicht mehr so klar wie einige Tage vorher und enthielt mässige Mengen von Eiweiss. Mikroskopisch spärliche Plattenepithelien, spärliche Eiterkörperchen. Die Frau sieht anämisch aus und man fühlt in der rechten Bauchhälfte unter dem Rippenbogen einen gut mannsfaustgrossen, mässig harten Tumor mit nicht ganz gleichmässiger Oberfläche, der auf Druck bis etwa in die normale Nierengegend zurückweicht.

Obwohl die colossalen Blutungen nicht für Tuberculose sprechen, wird auf Grund des Bacillenbefundes und der leichten Verschiebbarkeit des Tumors die Diagnose auf Nierentuberculose gestellt.

26. 4. Heute in Narkose Exstirpation des Nierentumors mittelst des üblichen Schnittes am lateralen Rande des Erector trunci, der in der Höhe des Darmbeinkammes nach vorn in der Richtung nach dem Nabel verlängert wird. Die Kapsel ist colossal gefässreich, die Gefässe stark geschlängelt. Der Tumor lässt sich bis auf einige sehr gefässhaltige Partien, die nach Abbindung durchtrennt werden, stumpf herausschälen; der Stiel wird mehrfach unterbunden (mit Seide und Catgut), ebenso der Ureter, und durchtrennt. Der letztere, keine Veränderungen zeigend, wird durch Naht verschlossen.

Schluss des horizontal verlaufenden Abschnittes der Wunde (isolirte Muskelnähte). Der hintere Wundabschnitt wird offen gelassen, die Wundhöhle mit Jodoformgaze ausgestopft und drainirt. Leichter Verband.

Makroskopisch bietet der Tumor ein merkwürdiges Bild. Das Nierenbecken ist kaum vergrössert, dagegen die Nierensubstanz bis auf eine etwa einen halben Finger breite, etwa den 5. Theil der Tumoroberfläche einnehmende Platte verdünnt. Das Uebrige ist Tumormasse, die auf der Schnittfläche sulzig, stark hämorrhagisch aussieht und unzählige grössere und kleinere verkäste Partien darbietet.

Die Nähte wurden eitrig und mussten entfernt werden. Die Bauchwunde klafft in Folge dessen. Der Urin stieg allmälig von 400 in den ersten Tagen bis auf 1000 Gr. Er war nach der Operation eiweissfrei und ist es bis zur Entlassung geblieben. Die Frau hat sich erholt und ist seit 8 Tagen umher-

gegangen. 26. 5. Entlassung. Die in der inneren Klinik constatirten Bacillen sehen aus wie Smegmabacillen. Nach der Operation wurde der Urin noch einmal auf Bacillen untersucht, aber mit negativem Erfolge. — 5. 12. 93. Patientin befindet sich durchaus wohl.

In die Länge gezogene Niere mit vollständig erhaltenem Nierenbecken, in welches der weite Ureter einmündet. Ebenda mündet auch, nur etwas höher, die Nierenarterie ein, zwischen beiden die Nierenvene. Oberhalb dieser Einmündung sieht man einen ovalen Körper von gut Wallnussgrösse, der in einer Kapsel steckt, meist braungelbes Aussehen, stellenweise blutrothes hat. Dieser Tumor ist durch Bindegewebszüge in mehrere kleine Partien eingetheilt. Er setzt sich direct fort in eine Geschwulst, die in dem dem Nierenbecken entgegengesetzten Theil der Niere sitzt, in einen kuglichen Tumor von Mannsfaustgrösse innerhalb einer bindegewebigen Kapsel. An den meisten Stellen sieht man noch eine mehr oder weniger dünne Schicht von Nierensubstanz, die von der Niere ausgehend den Tumor überzieht; ein Zeichen, dass dieser sich innerhalb der Niere selbst entwickelt hat. Auf dem Durchschnitt erkennt man sehr deutlich die Kapsel um die Geschwulst und eine Menge von bindegewebigen zum Theil sehr derben Septen, die fast knorpeliges Aussehen haben; dadurch wird der Tumor in eine Menge kleinerer Abtheilungen getheilt. Der Tumor hat, soweit er nicht bindegewebig ist, eine weiche Consistenz.

Das Nierenbecken ist etwas zusammengedrückt dadurch, dass sich die Geschwulst in dasselbe hineinwölbt. Ausserdem aber beengt ein von der Kapsel bedeckter, knolliger Auswuchs aussen den Raum für den Ureter.

Mikroskopischer Befund. Schnitte durch einen etwa kirschgrossen, scharf abgegrenzten Tumor ergeben folgendes. Die Geschwulst ist durch eine ausgesprochene Bindegewebskapsel gegen die Umgebung abgesetzt. Sie besteht aus 2 Hauptbestandtheilen, einem Maschennetz und Zellhaufen, die diese Maschen ausfüllen. Die Maschen sind zart, bestehen nur aus einem einfachen dünnen Capillarrohr, das kenntlich ist an den Endothelkernen, an den Blutkörperchen, die ab und zu sein Lumen erfüllen. An manchen Stellen trifft man auf ein weiteres, aber ebenso dünnwandiges, mit Blut erfülltes Lumen, von dem aus sich Capillaren nach verschiedener Richtung hin verzweigen und ihre Aeste ab-

schicken. Diese Gefässe bilden so ein Netz von vielgestaltigen Maschen, die stellenweise weit, stellenweise wiederum eng sind. An einigen Stellen hat man den Eindruck, als ob die Wand der Capillaren aus 2 Endothelzügen bestünde, auch an ganz dünnen Schnitten. In diesen Maschen nun liegen rundliche, polygonale Zellen von Mittelgrösse dicht aneinander und bilden so die Ausfüllung jener Maschen. Die Zellen haben einen durchaus homogenen glänzenden Zellleib, der Kern ist mittelgross, rundlich oval, intensiv gefärbt. Die Zellgrenzen sind sehr deutlich sichtbar. Während man an den Schnitten dieser Geschwulst nicht erkennen kann, ob jede dieser geschilderten Maschen noch durch zartere Septen so eingetheilt wird, dass jede Zelle in einer Masche liegt, hat man an Präparaten von anderen Stellen durchaus letzteren Eindruck. Wenn auch die Möglichkeit einer Täuschung durch sehr ausgeprägte Zellgrenzen nicht abzuleugnen ist, wird sie doch sehr unwahrscheinlich, da man im Innern der grössern Maschen wie abgebrochene Stümpfe solcher Maschen sieht. Die Zellen sitzen der Endothelhaut dicht auf, hängen innig mit ihr zusammen, und sind in den Maschen, deren Raum nicht ganz von ihnen erfüllt ist, cylindrisch geformt.

Behandelt man die Schnitte mit Jodlösung, so findet man ein Maschennetz von Gefässen mit ziemlich dicken Wänden, die Gefässe verzweigen sich, von ihrer Seite gehen Maschen ab, die ein ziemlich enges Netz bilden, enger als die im vorhergehenden Fall und in diesen Maschen liegen rundliche auch ovale Zellen mit rundlichem oder ovalem Kern. Diese Zellen sind wesentlich kleiner als die des vorhergehenden Falles. Viele der Zellen sind durch das Jod weinroth gefärbt und zwar der Zellleib, enthalten also Glykogen. Die Zellen sind in ungefärbtem Zustande meist homogen, glänzend. Die grossen Maschen sind wieder in enge eingetheilt, sodass vielfach jede Zelle von einer dünnen Masche umgeben ist, die gelb-glänzend aussieht.

**3. Fall.** C. B., 49jähr. Frau, aufgen. 26. 9. 92. Patientin hat 6 Kinder. Früher gesund. Vor $^1/_2$ Jahr hat sie eine Geschwulst im Bauch bemerkt. Seither ist sie magerer geworden. Hat schlechten Appetit, erschwerten Stuhlgang und klagt über Schmerzen und leichtes Ermüden der Beine. Schmerzen macht die Geschwulst nur, wenn die Kranke auf der rechten Seite liegt.

Blasse magere Frau. An Lungen und Herz nichts Abnormes. Urin leicht

trübe, ohne Eiweiss, spärliche Eiterkörperchen und zahlreiche Zellen, anscheinend Blasenepithelien. Links unter dem Rippenbogen im Bauch ein deutlich nierenförmiger, sehr frei beweglicher Tumor mit glatter Oberfläche. Die normale Niere scheint er an Grösse etwas zu übertreffen. Im Stehen fällt die Geschwulst fast bis zur Symphyse herab ohne dabei Beschwerden zu machen.

Es scheint sich um Wanderniere zu handeln.

Operation den 30. 9. 92. Narkose. Hinterer Längsschnitt, Freimachen der Niere, um sie hier anzunähen. Der untere Pol der Niere auffallend weich. Punktion ergiebt nichts. Da die Niere offenbar krank ist, wird sie ganz frei gelegt. Dabei kommt man mit dem Finger in die Substanz, worauf sich weisslich-röthliche Massen entleeren. Wunde durch Querschnitt vergrössert und Exstirpation der Niere. Dabei starke Blutung. Die Niere liegt frei in der Kapsel ohne jede Verwachsungen. Desinfection, Naht. Jodoformgazestreifen in die Wunde. Watteverband. Verlauf fieberlos. Starke Nachblutung und Retention von viel flüssigem Blut. Wunde heilt im Uebrigen gut bis auf die Rohrstelle. Pat. ist nach der Operation ganz verrückt. Urinmenge am 2. 10. 700, später zwischen 800 und 1600 schwankend, wird nicht ohne Katheter entleert. Leichter Catarrh der Blase. Ausspülung. Anfangs Spuren von Eiweiss. Etwa 8 Tage nach der Operation wird bemerkt, dass Pat. den rechten Arm nicht heben kann, Lähmung des Nervus radialis.

6. 11. fast heil. Jedoch noch etwas verrückt. Lähmung besser. Urin seit wenigen Tagen leicht trübe. Entlassung.

Pat. erholte sich nach der Operation ausserordentlich, bekam aber $1/2$ Jahr nach ihrer Entlassung eine Lungenentzündung und Gehirnentzündung, woran sie starb. Pat. konnte die letzten 14 Tage nicht sprechen und nicht hören.

Niere mit dem Tumor 17 Ctm. lang, $4^1/_2$ Ctm. breit in der Nierenbeckengegend und 5 Ctm. dick. Die Niere hat bis auf den untern Pol ihre normale Form. Hier unten sitzt ihr ein etwa apfelgrosser, blaurother, buckliger, rundlicher Tumor an, der in die Substanz ihres untern Poles übergeht. Ureter, Arterie und Vene an normaler Stelle und normal. Auf der Hinterseite der Niere ist der Tumor erheblich höher nach oben gewuchert, sodass er hier bis zu der Bucht für das Nierenbecken reicht. Schneidet man die Niere längs auf, so sieht man in der obern Hälfte normale Niere. Im untern Drittel jedoch ist sie bis auf eine $1/3$ Ctm. dicke Schicht verdünnt und diese Stelle von einem sehr weichen röthlichen, zum Theil weisslichen, sehr zerreisslichen Tumor eingenommen. Der Tumor besteht aus 2 Hauptabtheilungen, die durch ein derberes Bindegewebsseptum zum Theil von einander geschieden sind. Die Geschwulst ist sehr gefäss- und blutreich.

Mikroskopischer Befund. Schnitte von einer Stelle, wo anscheinend unverändertes Nierengewebe und Tumorgewebe nebeneinanderliegen. Schon bei Lupenbetrachtung erkennt man, dass sich der ovale Herd des Tumorgewebes deutlich von dem übrigen Nierengewebe absetzt. Die Untersuchung des Theiles der Nierensubstanz, die als dünne Kapsel den Tumor überzieht, ergiebt folgendes: Aussen kommt man zunächst auf eine derbe bindegewebige Kapsel. Unter derselben liegt dann die Nierensubstanz. Ein Querschnitt eines Harncanälchens neben dem andern. Alle erscheinen erweitert, zwischen ihnen ist nur wenig Zwischensubstanz; ab und zu ist ein Glomerulus dazwischen eingestreut. Die Zellen der Harncanälchen sind cylindrisch, kolbig, birnförmig, pyramidenförmig nach dem Lumen zu mit langen spitzen Fortsätzen endigend, sodass die gegenüberliegenden Zellen sich berühren, haben ein granulirtes Protoplasma, das im basalen Theil gestreift ist; ihr Protoplasma ist mit Eosin roth gefärbt, der Kern mit Hämatoxylin intensiv blau. Ab und zu sieht man papilläre Einstülpungen in diese Harncanälchen, die aus Bindegewebe mit einem Gefäss und Epithelbesatz bestehen. Die Septen zwischen den Harncanälchen setzen sich aus Bindegewebe und Gefässen zusammen. Man hat überall sehr den Eindruck, dass die Epithelien unter sich innig zusammenhängen, dass sie nicht so innig zu den Septen gehören. Ausser jenen eben beschriebenen Querschnitten von Harncanälchen findet man noch einige, die spärlicher sind und sich von jenen unterscheiden, dadurch, dass sie cubische, homogene, ungefärbte Zellen haben mit intensiv gefärbtem Kern; trifft man diese Harncanälchen im Längsschnitt, so findet man die Zellen polygonal wie Plattenepithelien neben einanderliegend, ganz weiss, glänzend, ungefärbt. Auf den Glomerulis liegen ab und zu homogene, wie gequollene, glasig aussehende Zellen, ähnlich denen, die glykogenhaltig sind.

Schnitte von 2 etwa erbsengrossen Tumoren, die durch normales Nierengewebe von einander getrennt sind, ergeben folgendes (das Stück war in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol vorbereitet). Beide Tumoren haben eine ausgesprochene Kapsel von Bindegewebe, durch die sie scharf abgegrenzt sind gegen das umgebende Nierengewebe. Die eine Geschwulst besteht der Hauptsache nach aus dünnen, zarten, engen Maschen, die in den von ihnen umschlossenen Räumen epithelähnliche Zellen enthalten. Die Maschen

zeigen Endothelkerne und sehr dünne Wände. Während die Septen meist sehr schmal sind, klaffen sie stellenweise und zeigen zwischen 2 zarten endothelbekleideten Wänden Blutkörperchen und erweisen sich so als Gefässe. Ausserdem finden sich aber diese Maschenräume alle durch ein sehr zartes Netzwerk, das zwischen den Zellen sich befindet, eingetheilt. Dieses Netzwerk ist durch Eosin roth gefärbt, sehr zart, meist keine Kerne sichtbar; oft aber vereinigen sich mehrere Fäserchen an einem Punkte und bilden da eine breitere Zwischenmasse mit Kern. Die Zellen, die in den Maschenräumen sich befinden und sie ausfüllen, sind gross, rundlich, aufgeblasen mit grossem rundlichem oder ovalem Kern, dessen Substanz meist fein granulirt ist. In dem 2. Tumor sind die Maschenräume zum Theil viel grösser, die Maschen weiter. Man erkennt auch hier die Septen als Gefässe, als Endothelrohre, auf deren Aussenseite die analogen Zellen wie in dem andern Tumor aufsitzen. Man sieht an den weiten Maschen sehr gut, wie die Räume von einem sehr zarten Netzwerk feinster Fasern durchsetzt werden, die die Zellen umgeben und sich zu dickeren Partien verbinden, welche einen Kern haben. Namentlich da, wo die Zellen ausgefallen sind, wo das Centrum des Maschenraumes etwas zerstört ist, da erkennt man die Septen, die oft abgebrochen sind. Häufig findet sich hier in diesen Räumen Blut. Die Zellen sind oft enorm vergrössert, durchaus homogen, glänzend. Die Zellen sitzen der Aussenwand der Gefässe auf und erfüllen die Maschenräume vollständig, dann erinnert das Bild nicht im geringsten an drüsigen Bau, aber auch, wenn die Maschen weit sind und das Centrum leer ist, ist die Aehnlichkeit nur eine entfernte.

Auf einer Seite geht der erste dieser eben geschilderten Tumoren ganz allmählich in eine Partie mit eigenthümlich homogenem, stellenweise schwach streifigem Grundgewebe über, in der man vielfach längere Stücke von zarten Capillaren sieht, die ab und zu aus 2 Endothelkernreihen bestehen und innen Blutkörperchen enthalten. Die Lumina dieser Gefässe wechseln sehr in der Weite, sind gelegentlich kolbig angeschwollen; stellenweise sind 2 solche Capillaren durch einen Protoplasmafaden verbunden, der das Aussehen eines neu sich bildenden Gefässes hat. Von der äussern Endothelkernreihe sind einzelne dicker als die übrigen, gequollen und daneben sitzen auf der Gefässwand vereinzelt rundliche oder

cubische, homogene, glasige Zellen, die durchaus das Aussehen der vorher beschriebenen Tumorzellen haben. An manchen Stellen hat man auch Flächenansichten von solchen Gefässen, die belegt sind mit solchen glasigen Zellen. Es macht durchaus den Eindruck, als ob man hier ganz directe Uebergänge der Perithelzellen in jene glasigen Tumorzellen vor Augen hätte. Ausserdem aber sieht man vielfach in Spalten des Grundgewebes einzelne oder mehrere solcher Tumorzellen als längliches, ovales, oder rundliches Häufchen, und zwar ohne dass etwa die Spalte von Endothelien ausgekleidet wäre. Je mehr man sich dem eigentlichen Tumor nähert, um so dichter treten jene Zellhäufchen und Gefässe mit Zellmantel und Gefässe an einander heran, sodass also ein ganz allmählicher Uebergang vorhanden ist. Hierbei möchte ich betonen, dass sämmtliche Kerne intensiv gefärbt sind, überhaupt die Färbung in jeder Weise gut gelingt; man darf daher diese Partien nicht als nekrotische auffassen. Ab und zu sieht man auch in diesen und den daranstossenden Partien nur ein weites Lumen mit Endothelkernen, um dasselbe eine dicke homogene Wand ohne Kerne und von der Aussenseite dieser gehen eine Menge Aeste und Verzweigungen aus wie Polypenarme, in deren Maschen die glasigen Zellen liegen. Stellenweise sind eine Menge Blutgefässe vorhanden, an andern Stellen sieht man zarte Fibrinnetze, in denen ab und zu grosse, rundliche, mit Eosin roth gefärbte Zellleiber mit blauem Kern liegen. An einzelnen Stellen sieht es so aus, als wären vereinzelte dieser grossen Zellen in dem Lumen der Gefässe. In diesem homogenen Gewebe findet man eine Masse kleiner rundlicher intensiv blau gefärbter Gebilde, die wie Kerne aussehen, dazwischen weniger intensiv gefärbte blasse grössere Kerne.

Untersucht man nun Schnitte, die in Flemming'scher Lösung präparirt wurden, so findet man folgendes.

Der Tumor besteht aus sehr dünnen Maschen von zartestem Bindegewebe, das im Ganzen aus capillärwandigen Gefässen besteht, an die sich seitlich wieder feine Gefässe und feinste Septen ohne Lumen anschliessen, die den Raum zwischen den grössern Maschen wieder eintheilen. An einer Anzahl etwas weiterer Gefässe, die deutliche Endothelwände haben und in ihrem Lumen Blutkörperchen führen, findet man zwischen dem Endothelrohr und den Geschwulstzellen einen perivasculären Raum, eine Scheide, die

stellenweise mit rundlichen Zellen ausgefüllt ist, die gelappte Kerne haben. Diese Zellen trifft man auch ab und zu in den feineren Bindegewebssepten an und im Lumen der Gefässe. Es sind Leukocythen. An andern Gefässen sind keine solche Lymphscheiden nachweisbar. Von der Aussenseite dieser Lymphscheiden sieht man nun seitlich zarte Septen abgehen, die verschiedentlich einen länglichen, wie ein Endothelkern geformten Kern aufweisen. Stellenweise bemerkt man, dass sie aus 2 getrennten zarten Membranen bestehen, dass sie da ein Lumen haben wie eine Capillare und dass hier sich in ihnen rundliche Zellen Leukocythen finden. In den Maschen liegen mächtig grosse, sehr verschieden meist rundlich geformte Zellen von homogenem, glasigem Aussehen mit ovalem grossen Kern und deutlich gefärbtem Kernkörperchen. An einer Anzahl dieser Zellen sieht man sehr deutliche Kerntheilungsfiguren. Diese Zellen sind zum Theil stark schwarz gefärbt durch Osmium, also verfettet, und zwar hat das Fett die Form von kleinen Kügelchen. Die Zellen haben am ungefärbten Flemmingpräparat ein feingranulirtes, zartfädiges Protoplasma, als ob es durchsetzt sei von lauter zarten Fäden, und diese Fäden gehen vom Kern aus. Mit Jodjodkali wird das Protoplasma der Zelle weinroth gefärbt, auch in solchen Zellen, wo die Osmiumschwärzung eine Verfettung anzeigt. Die Zellen sind kolossal gross, sehr vielgestaltig, kolbig, rund, oval mit 1—3 Kernen und Kernkörperchen.

Wenn man nun, um ganz sicher zu sein, dass jenes Netzwerk in den gröberen Maschen wirklich sehr feine Septen sind, nicht aber etwas dickere Zellenmembranen, Schnitte auspinselt; so sieht man deutlich, dass es letztere nicht sein können, denn auch nach Ausfall der Zellen bleiben jene zarten, gelben glänzenden Maschenzüge, die in einander übergehen, die sich über mehrere Zellen erstrecken, gelegentlich, wenn mehrere sich vereinigen, einen dreieckigen Raum bilden, in dem ein ovaler Kern liegt. Vielfach sieht man Stümpfe solcher Septen. Wenn es also keine Gewebssepten sind, so könnte es nur eine geronnene Zwischenzellenmasse darstellen, wofür die homogene fast kernlose Structur spricht. Da, wie wir sahen, diese Septen sich aber an manchen Stellen wieder von einander trennen, da sie dann ein Lumen zu haben scheinen mit Leukocytheninhalt, freilich ohne Endothelkerne, so könnte man an Lymphräume, Lymphcanäle denken. Man hat den Eindruck,

als ob diese Lymphbahnen an manchen Stellen durch die Quellung der Zellen comprimirt wären und dadurch zu ganz feinen Septen zusammengedrückt sind, da aber, wo mehr Raum ist, ihr Lumen wieder zur Geltung kommt.

Ueberblicken wir die eben beschriebenen 3 Geschwülste noch einmal, so tritt uns ohne weiteres die grosse Ähnlichkeit entgegen, die zwischen ihnen herrscht. Alle 3 Tumoren stammen von Menschen, die zwischen 30 und 50 Jahre alt waren und hatten starke Blutungen in das Nierenbecken gemacht, sodass der Urin stark bluthaltig war. Dem Aussehen der Geschwülste, das im Leben ein blaurothes, namentlich im 1. Fall einem cavernösen Angiom nicht unähnlich war, entsprach eine strotzende Blutfülle und letztere machte z. B. im ersten Fall bei der sehr bedeutenden Grösse der Tumoren und der Gefässe nicht geringe Schwierigkeiten für die Operation. Auch in den Fällen, die Paoli[1]) beschrieben hat, waren schwere Blutungen aufgetreten. Ich betone das deshalb, weil die Geschwülste, über die Horn im 126. Bande des Virchow'schen Archivs berichtet, mit geringer Ausnahme nur sehr wenig blutreich gewesen sein können, sagt er doch bei einer Anzahl, die Gefässentwicklung sei sehr spärlich gewesen, und bei andern überhaupt nichts darüber. Im ersten Fall war die ganze Niere von der Geschwulst eingenommen, es fand sich garnichts mehr von Nierensubstanz, doch war es nicht ein Tumor sondern mehrere von der verschiedensten Grösse, die durch derbe Bindegewebssepten von einander getrennt waren. Im 2. und 3. Fall jedoch war nur ein Theil der Niere Sitz der Geschwulst und zwar in der Weise, dass ein Theil der Niere überhaupt nicht von dem Tumor berührt war und der andere als dünne Schicht die Geschwulst überzog und einhüllte. Die Consistenz der Tumoren war in den letzten beiden Fällen eine weiche, die Substanz leicht zerreisslich. Auf dem Durchschnitt sahen diese beiden braunroth aus mit weisslichen Einsprenkelungen und schon makroskopisch waren stark verfettete, gelblich nekrotisch aussehende Partien wahrzunehmen, während derartige Stellen im ersten Fall nicht vorhanden waren; auch war die Consistenz dieser Geschwulst etwas fester. In keinem Fall fand man vor der Operation etwa im Urin Geschwulstpartikel, die

[1]) l. c.

eine bestimmte Diagnose der Natur der Geschwulst ermöglicht hätten. Das wesentliche Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung können wir dahin zusammenfassen: Die Tumoren sind alle umgeben von einer derben bindegewebigen Kapsel, die sie abtrennt von dem Nierengewebe. Diese Kapsel zeigt gelegentlich noch Reste von Nierengewebe, einzelne verödete, sclerosirte Glomeruli und Reste von Harnkanälchen. Da, wo das Nierengewebe, das den Tumor in dünner Schicht überzieht, noch erhalten ist, da hat es das Aussehen wie manche Partieen bei chronischer interstitieller Nephritis. Die Harncanälchen sind zum Theil stark erweitert, so dass die vom Nierenepithel ausgekleideten Räume die mannigfaltigste Form haben, wie Cysten aussehen, und die Zwischensubstanz ist sehr reducirt. Die Glomeruli sind meist intact. Mit jener bindegewebigen Kapsel hängen Septen zusammen, die in mannigfachen Verzweigungen und Verbindungen nach dem Innern der Geschwulst ziehen und an den verschiedensten Stellen auf die Aussenwand etwas grösserer von etwas Bindegewebe umgebener Gefässe treffen, von denen sie radiär ausstrahlen. Diese Septen bestehen zum grössten Theil nur aus offenen oder zusammengeklappten Endothelrohren, die Blutkörperchen enthalten, also Gefässen, auf deren Aussenseite manchmal noch ein 2. Raum, ein Lymphraum sitzt, der das Gefäss umscheidet und stellenweise Rundzellen enthält. Es wird so durch diese Gefässverzweigungen und Aeste der ganze Raum in eine Anzahl Maschen zerlegt, die an manchen Stellen sehr klein und eng, an andern wiederum sehr weit sind. In diesen Maschen finden sich Zellen von epithelähnlichem Aussehen, von polygonaler, cubischer, cylindrischer, rundlicher Gestalt und sehr verschiedener Grösse. Die Zellen haben alle einen hellglänzenden Leib und einen rundlichen Kern, dessen Grösse und Färbbarkeit variabel ist. Die Zellen sind zum Theil enorm gross, äusserst gequollen, mit peripher gerücktem Kern. Sie enthalten Fett, das mit Osmiumsäure schwarz gefärbt in Form einer Unmenge kleinerer oder grösserer Kügelchen im Zellleib liegt. Ausserdem enthalten sie aber reichlich eine Substanz, die sich bei der Färbung mit Jodjodkalilösung in der Zelle diffus weinroth färbt, während der Kern gelb wird, die ich als Glykogen anspreche. An diesen Zellen, auch an den glykogen- und fetthaltigen sieht man ab und zu Kerntheilungsvorgänge. Entweder füllen

diese Zellen nun den Maschenraum ganz aus oder das Innere der Masche ist an vielen Stellen zum grössten Theil frei von diesen Zellen und statt deren gefüllt mit Blut, dessen Masse oft recht bedeutend ist, Zelldetritus und rundlichen, homogenen, kernlosen Kugeln. Auf der Aussenwand der Gefässsepten aber sitzt eine Reihe jener Zellen als Besatz auf, innig mit jenen verbunden, und folgt den Verzweigungen der Gefässe. Es macht sich also überall eine Art alveolären resp. plexiformen Baues geltend. Die einzelnen Zellen grenzen sich scharf gegen einander ab. An vielen Stellen namentlich an Alcoholpräparaten hat man den Eindruck, als ob die Zellen durch einen hellglänzenden Saum, ein Septum, begrenzt wären, also nur indirect aneinanderstiessen; an anderen Präparaten, namentlich solchen, die mit Flemming'scher Lösung behandelt worden, bemerkt man noch deutlicher, dass zwischen den Zellen ein dünnes Septum liegt, das stellenweise keinen Endothelkern zeigt und in dem Rundzellen mit mehreren Kernen liegen. Ausserdem sieht man ab und zu, wie diese zarten Septen an manchen Stellen breiter werden und als zartwandiger Canal sich entwickeln, der eben jene Rundzellen enthält. Da, wo mehrere der Septen zusammenstossen, also an den Knotenpunkten, da liegt häufig ein Kern, während in dem kurzen Verlauf der einzelnen Septen meist keine Endothelkerne zu finden sind. Diese zarten Septen umschliessen meist nur eine Zelle. Der Ausgangspunkt für die Septen ist die Aussenwand der Gefässe, resp. jene als Lymphscheide angesprochene Scheide um die Blutgefässe herum. Schliesslich fand ich einestheils Stellen, wo zarte mit einer Endothelscheide umkleidete Blutgefässe deutlich erkennen liessen, wie diese Endothelien gequollen waren und sich schliesslich zu einer Geschwulstzelle vergrössert hatten, anderentheils Partien, wo innerhalb eines ziemlich homogenen meist sehr kernarmen Grundgewebes von leicht streifigem Aussehen, eine oder mehrere Zellen zu einem ovalen Häufchen geordnet, innerhalb einer Spalte dieses Gewebes lagen. Die Spalte zeigte keine Endothelauskleidung, die Zellen waren aber den glasigen Geschwulstzellen durchaus gleich, so dass ich zu der Annahme gelangte, es seien Geschwulstzellen, die sich innerhalb dieser Spalten, die ich als Lymphspalten deute, aus Endothelien entwickelt haben.

Wenn wir nun nach dieser Recapitulation des wesentlichsten Befundes unserer Geschwülste, dieselben in eins der vorhandenen Schemata einreihen wollen, wenn wir uns fragen, welcher Geschwulstform entsprechen unsere Tumoren, so komme ich ohne weiteres zu der Antwort, dem Endo- resp. Peritheliom stehen sie am nächsten. Als ich die Präparate zum ersten Mal sah, hatte ich diesen Eindruck und ich bin davon bis jetzt nicht losgekommen. Der Reichthum an Gefässen und zwar an zartwandigen Gefässen, capillaren Röhren, das reiche Gefässmaschennetz, der innige Zusammenhang der Zellen mit den Gefässwänden, die Beobachtung jener gequollenen Perithelien dicht neben den Geschwulstzellen, das Vorkommen der Geschwulstzellen in den Lymphspalten legen diese Diagnose sehr nahe. Aber wenn wir nun ganz systematisch verfahren und uns erst die Frage vorlegen, ist es eine epitheliale Geschwulst oder eine bindegewebige, so scheint mir eine Geschwulst, die von einem epithelialen Organ im gewöhnlichen Sinne ausgeht, bei diesen Fällen vollständig ausgeschlossen. Wenn Sudek[1]) mit jenen schon in der Einleitung citirten Worten es auch nicht direct ausspricht, so klingt doch, wie mir scheint, durch seine Worte die exclusive Anschauung hindurch, alle diese und ähnliche Geschwülste sind Nierenadenome, hervorgegangen aus einer Wucherung der Epithelien der Harncanälchen und alle jene andern Deutungen, als Nebennierenkeime, als Angiosarkome und Endotheliome sind falsch. Ich kann mir das nur mit der Annahme deuten, dass Sudek keine solchen Geschwülste, wie sie mir vor Augen waren, gesehen hat. Dies ist mir namentlich aus den seiner Arbeit zugefügten Abbildungen wahrscheinlich geworden. Derartige Bilder habe ich an meinen Geschwülsten nicht gesehen. Es scheint mir zweifellos, dass es Nierenadenome giebt, es scheint mir zweifellos, dass dieselben sehr ähnlich sein können den von mir geschilderten Geschwülsten; eine gewisse Aehnlichkeit fiel mir auch schon auf bei der Partie interstitiell nephritischen Gewebes von Fall 3, aber es sind doch bei genauer Betrachtung andere Bilder. Freilich der von Rolleston und Kanthac[2]) neuerlichst beschriebene, blutreiche Nierentumor, von den Autoren als Nierenadenom bezeichnet, hat eine recht grosse Aehnlichkeit mit meinen Tumoren. Er sass nahe unter der Kap-

[1]) l. c.
[2]) The Journ. of Pathology Oct. 1893.

sel, sah wie ein cavernöses Angiom aus, war durch eine deutliche Kapsel von der Nierensubstanz getrennt, zeigte auch im mikroskopischen Bilde, wie ein Blick auf die beigefügte Zeichnung lehrt, ausserordentliche Aehnlichkeit; doch sahen die Autoren bei Oelimmersion die periphere, also dem Lumen zugekehrte Hälfte der Zellen gestreift und halten sie deshalb für Harncanälchenepithel, ausserdem sahen sie Bilder und geben sie auch wieder, wo dieselben Geschwulstzellen die Bowman'sche Kapsel innen auskleiden und innerhalb letzterer ein rundlicher Haufen liegt, in den ein Gefäss einmündet, das einen veränderten Glomerulus darstellt. Ist die Deutung aber richtig? Auffallend muss bei letzterem Bilde doch erscheinen, erstens dass jenes angebliche Glomerulusgefäss, wie mir scheint im Lumen des sich aus der Bowman'schen Kapsel entwickelnden, freilich nur im Beginn angedeuteten Harncanälchens liegt, und zweitens, dass in dem Bilde ein Glomerulus so dicht an den andern stösst. Wie sich die Autoren dies mit den normalen Verhältnissen in Uebereinstimmung haben bringen können, ist mir nicht ganz klar geworden. Sollten sie sich nicht vielleicht getäuscht haben, mit der Auffassung jener Bilder als Glomerulus? Für gewöhnlich ist doch auch die „typische Streifung" der Nierenzellen in der basalen Hälfte gelegen, wenn man absieht von dem sogenannten Bürstenbesatz, und nicht in der entgegengesetzten.

Aehnlichkeit mit Adenomen haben nur die Partien, wo grosse Hohlräume in den Maschen vorhanden sind; da sind bei beiden Gefässsepten mit einem einfachen Zellbesatz auf der Aussenseite der Gefässe. In meinen Präparaten sehen aber die Zellen total anders aus als Harncanälchenepithelien, nicht eine einzige Zelle meiner Tumoren gleicht diesen. Und wenn wir einmal die Diagnose Nierenadenom festhalten, wie käme es, dass die jungen engmaschigen Geschwulsttheile regelmässig vollständig ausgefüllte Maschen haben, die oft nur 1, 2 Zellen beherbergen, die ganz ohne bestimmten Typus zu einander liegen, wenn ein Harncanälchen der Ausgangspunkt wäre und als Adenom gewuchert wäre? Wie kommt es, dass in grossen Partien jeder Drüsentypus fehlt, wo doch das Muttergewebe diesen Typus hat? Im Allgemeinen hält man doch bei der Bezeichnung „Adenom" daran fest, dass es eine Epithelsprossung ist, ausgehend von normal vorhan-

denem Drüsenepithelgewebe und den Typus dieses Gewebes bis zu einem gewissen Grade wiederholend. Dies gilt doch auch von der Niere. „Auch an der Niere besteht keine scharfe Grenze zwischen Adenomen und Carcinomen, denn man sieht in manchen Geschwülsten neben Drüsenschläuchen mit Lumen, solide Kolben und Zellhaufen in die Alveolen eingelagert, also nicht mehr das Bild eines Adenom, sondern das des Carcinomes" sagt Orth in seinem Lehrbuch der path. Anatomie, pag. 113, und auch nach Beneke[1]) besitzen die Nierenadenome immer lumenartige Räume. In den Sudek'schen Geschwülsten aber hatten die Zellencomplexe meist kein Lumen. Gerade da, wo die jüngeren Theile meiner Geschwülste sind, ist nie ein Lumen zu sehen, sind es stets vollständig ausgefüllte Alveolen, und die Anordnung der ausfüllenden Zellen erinnert hier auch nicht im geringsten an den Typus eines Harncanälchens, überhaupt an ein drüsiges Gebilde. Das kommt erst in den weitmaschigen Partien zu Stande, da wo schon Zellzerfall besteht. Man sieht hier deutlich in dem Lumen Detritus der Zellen, man sieht gequollene Zellen, die ihren Kern verloren und sieht häufig nur einen einfachen Zellbesatz auf den Gefässsepten, der den innigsten Zusammenhang mit den letzten hat. Freilich Sudek sagt: „Es wäre ohne Frage eine etwas gezwungene Vorstellung, wenn man bei einer grossen selbständig wachsenden Geschwulst, welche sich doch auf dem Boden von verhältnissmässig nur wenig Harncanälchenepithelien entwickelt, in allen Entwicklungsphasen diese Harncanälchenanlage gleichsam noch durcherkennen wollte." Nach ihm geht die Adenombildung in folgenden Stadien vor sich:

1. Stadium der Zellhaufenbildung.
2. Durchwachsung dieser Zellen mit einem Capillarnetzwerk und damit naturgemäss Bildung eines Geschwulstzellennetzes.
3. Mehr oder weniger vollkommene Tubulusbildung von Seiten der Zellen dieses Netzwerkes mit Bestehenbleiben von Queranastomosen zwischen den Tubulis.

Und viele Geschwülste dieser Art erreichen nach ihm niemals diejenige Structur, welche den gut ausgebildeten Geschwülsten zukommt.

---

[1]) l. c. p. 475.

Nun zweifellos passt die von ihm gegebene Entwicklungsgeschichte nicht auf unsere Geschwülste.

Ferner ist doch der sehr grosse Blutreichthum dieser Geschwülste, der so bedeutend sein kann, dass sie, wie z. B. mein erster Fall, so blauroth wie ein cavernöses Angiom aussehen, sehr auffallend bei einem Adenom und ebenso die vielen Blutungen in dem Tumor, in die Maschenräume. Hierfür giebt Sudek die Erklärung: „Auf das Stadium der Zellhaufenbildung folgt ein Stadium der Durchwachsung der Zellhaufen mit einem Netzwerk von Capillaren, welche gewöhnlich stark mit Blut gefüllt sind. Die entsprechende reguläre Ausbildung grösserer Blutgefässe, besonders der Arterien unterbleibt, und so kommt es in den grössern Geschwülsten regelmässig zu Circulationsstörungen, zu Stauungshyperämien, welche eine langsam aber stetig wirkende Ernährungsstörung bedeuten. Die Folge hiervon ist, dass nicht nur häufig Blutungen erfolgen, dass grössere Partien der Nekrose anheimfallen, sondern auch, dass hyaline und fettige Degeneration frühzeitig einzutreten pflegen." Ich glaube, dass noch andere Verhältnisse dabei nicht ohne Einfluss sind. In allen denjenigen Partien, wo die Gefässmaschen eng und voll waren, fand ich keine Blutungen; in den weiteren Maschen aber, wo nach stärkerer Zellproduction der Zellzerfall stärker ist, wo also weite, relativ leere Räume zu Stande kommen, da fand ich Blutherde. Hier haben die dünnen Gefässe keine Stütze an den Geschwulstzellenzügen und reissen ein.

Absolut entscheidend aber scheint mir für die Beurtheilung dieser Sache die Beantwortung der Frage zu sein, ob die Maschenräume wirklich durch feine Septen so eingetheilt sind, dass oft nur eine Zelle von diesen Septen umgeben ist. Ist das der Fall, dann ist meines Dafürhaltens die Diagnose Nierenadenom für meine Fälle einfach nicht möglich. Ich glaube aus dem mikroskopischen Befund von Fall 1 und 3 z. B. geht dies mit ziemlicher Sicherheit hervor. Uebrigens sagt auch Driessen[1]), dessen Abbildung No. 1 gerade in diesem Punkt mit den meinigen übereinstimmt: „Nach Entfernung des Glykogens aus der Geschwulst gewinnt man einen bessern Einblick in die Lage und Anordnung der Geschwulstzellen; jede Alveole wird durch die intercellulären Membranen in ein feines

[1]) Ziegler's Beiträge. Bd. 12.

zartes Netzwerk versetzt, dessen einzelne Maschen ganz leer sind, nur die Kerne und einen kleinen Protoplasmasaum kann man noch in jeder Zelle erblicken.“

Und ferner sagt er ebenda in seiner Beschreibung eines Knochenendothelioms, das durchaus denselben Bau hat wie 2 von ihm beschriebene Nierengeschwülste, pag. 72: „Die dem Gefässe zunächst gelagerten Zellen liegen der Endothelialwand fast unmittelbar auf, nur eine ganz feine, schwarze Membran befindet sich dazwischen; es ist die nämliche Membran, welche auch die Geschwulststellen von einander trennt, sie bildet die äusserste Schicht des Capillarrohres oder des Bindegewebsbälkchens, von hier strecken sich senkrecht auf ihre Längsachse stehende Fortsätze zwischen den Zellen aus; dadurch kommt auch in jeder Alveole ein ganz feines Netzwerk zu Stande, in dessen Maschen je eine Geschwulstzelle gelagert ist. Dass wirklich ein solche intercellulare, mit dem Bindegewebe in directem Contact stehende Membran vorliegt und keine den Epithelien eigenthümliche Kittsubstanz zwischen den Zellen besteht, beweisen die ausgeschüttelten Schnitte, worin man häufig die Zellen verschwinden sieht, während die intercellulare Membran noch vorhanden ist.“ Also auch Driessen erklärt jene Septen für wirkliche Zwischenmembranen, nicht für Kittsubstanz oder derbere Zellmembran. Askanazy[1]) hat sie auch gesehen; er beschreibt sie so, „jede Zelle ist von ihrer Nachbarin durch einen zarten, glänzenden, unregelmässigen Contour getrennt.“

Ich glaube daher die Diagnose Nierenadenom für unsere Fälle zurückweisen zu können. — Gegen die Diagnose Carcinom aber, an die man jetzt etwa denken könnte, spricht ausser manchen der schon angeführten Gründe, die grosse Regelmässigkeit in der Alveolenbildung, die viel zu gleichmässige Anordnung von Geschwulstzellen und Stroma. Es bleibt also auch per exclusionem nach dem gewöhnlichen Schema nur ein bindegewebiger Tumor übrig und da glaube ich eben durchaus richtig zu gehen, wenn ich diese Tumoren dem Bau nach als Endotheliome anspreche. Darin stimme ich mit Paoli, dessen Angiosarkome doch nichts anders sind, und Driessen überein. Gerade in der Annahme dieses Ausgangspunktes liegt eine gute Erklärung für die Differenz zwischen Stroma und

---

[1]) Ziegler's Beiträge. Bd. 14.

Geschwulstkörper dieser Tumoren, die so deutlich an den Präparaten hervortritt. Es sind nur die Perithelien resp. die Endothelien der Lymphgefässe oder Lymphspalten die wuchern; die Gefässe selbst aber bilden nur das Stroma, das Gerüst. — Wenn ich also für meine Geschwülste, was die Morphologie anbetrifft, die Diagnose Lymphendotheliom oder Peritheliom aufrecht erhalte, so stütze ich mich dabei auf folgende Gründe:

Die Zellen setzen sich so ausgesprochen ab gegen die Maschennetze, dass von einem Sarkom im gewöhnlichen Sinne nicht die Rede sein kann; viel näher liegt, wie ich schon sagte, ein Carcinom. Dies kann es aber nicht sein aus den schon angeführten Gründen und weil bei ihm nie in solcher Ausdehnung solche Bilder zu Stande kommen, wie sie jene weitmaschigen Gebilde aufweisen, Gefässcapillaren mit circulärem Zellbesatz.

Ueberhaupt spricht gerade die Constanz und Regelmässigkeit dieser Erscheinung für einen besonders innigen Zusammenhang zwischen den Zellen und der Gefässaussenwand. Während die Zellen im Innern der Maschenräume zerfallen, ist das bei den wandständigen nie der Fall, diese müssen lebenskräftiger sein und fester an der Gefässwand haften, sie liegen ja auch freilich dem ernährenden Strome, der aus den Gefässen dringt, am nächsten. Aber selbst wenn dies beim Drüsencarcinom auch der Fall wäre, so findet sich bei ihm doch auch zugleich eine intensive Reaction des Bindegewebes, also eine Zellwucherung von dieser Seite, die erst später wieder zurückgedrängt wird. Die Septen, die Maschen, in denen die Krebskörper lagern, treten aber für das Auge zurück hinter diesen. Sie sind ebenso wie die Carcinomkörper unregelmässig und stellen keinen bestimmten Typus dar. In unsern Fällen aber tragen die Gefässsepten ebenso zur Charakteristik der Geschwulst bei. Es ist eine lebhafte Gefässproduction, eine lebhafte Zellproduction, aber die Gefässe bleiben erhalten, sie produciren neu, und die ihnen aufliegenden Zellen produciren neu, indessen in den von ihnen gebildeten Maschen die Zellen zu Grunde gehen. Bestimmend ist hauptsächlich der Gefässverlauf für das Aussehen und zwar je älter die Geschwulst, um so mehr. Und wenn ich damit zunächst nur auf die hohe Bedeutung der Gefässe für die Form der Geschwülste aufmerksam gemacht habe, so erscheint es mir nach den mikroskopischen Bildern durchaus plausibel, dass

die Endothelien um die Gefässe herum zum Theil der Mutterboden sein können wegen der vielfach im Anschluss an die Gefässe sich vollziehenden Entwicklung, also entweder die Perithelien, oder die Endothelien vollständiger Lymphräume, dass aber anderntheils auch die Endothelien von Lymphspalten ohne Gefässe diese Rolle spielen. Darauf führen die Bilder, die ich von Fall 3 beschrieb, in denen man eine Vergrösserung der Perithelien von der normalen Grösse bis zu Geschwulstzellen verfolgen konnte, und ferner die Bilder von Geschwulstzellhaufen in Spalten des Grundgewebes, die ich in derselben Tumorpartie sah.

Damit vertrete ich also denselben Standpunkt, wie ihn Paoli und Driessen eingenommen haben, nur dass letzterer an der Bezeichnung Endotheliom deshalb festhält, weil seiner Meinung nach die Wucherung von den Endothelien der Lymphspalten ausgeht, ohne an die Gefässe gebunden zu sein, wärend ich bei meinen Fällen ausser jenen auch in ausgedehntem Maasse die Perithelien als Ausgangspunkt für betheiligt erachte.

Wenn ich nun damit auch schon eine ganz bestimmte histologische Diagnose ausgesprochen habe, so muss ich doch noch Stellung nehmen zu einer andern Deutung, die solchen oder ähnlichen Geschwülsten geworden ist.

Ein Umstand wird von allen Untersuchern ähnlicher Geschwülste hervorgehoben nämlich, dass sie stets durch eine Kapsel abgegrenzt waren gegen das übrige Nierengewebe, dass man keine Uebergänge beider in einander sah. Und dieses Moment hat man dafür verwerthet, dass man die Geschwulst gleichsam als einen Eindringling auffasste, dass man sagte, es ist unwahrscheinlich, dass so abgekapselte Geschwülste aus dem Nierengewebe selbst entstehen. Das ist nun freilich nicht durchaus richtig, denn man hat z. B. auch Nierenkrebse beobachtet, die eine deutliche bindegewebige Kapsel hatten, aber immerhin war es doch als regelmässige Erscheinung eine auffallende Eigenschaft. Als nun Grawitz die Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit der in die Niere versprengten Nebennierenkeime gelenkt und eine Anzahl von Geschwülsten darauf zurückgeführt hatte, da war die Erklärung gegeben. Seitdem sind eine Reihe solcher Fälle publicirt worden. Die Beweisführung Grawitz's stützt sich, abgesehen von der Lage der Geschwülste dicht unter der Nierenkapsel und dem Vorhanden-

sein einer Geschwulstkapsel, auf den Nachweis der Aehnlichkeit, ja der wesentlichen Gleichheit seiner Tumoren mit dem Gewebe normaler Nebennieren. Und diese findet er 1) in der Beschaffenheit der Zellen, 2) in dem Zellinhalt, speciell dem Gehalt an grösseren Fetttropfen, ohne dass dadurch zunächst ein Untergang der Zellen herbeigeführt wird, also der Fettinfiltration, die ein regelmässiger Befund bei den Rindenzellen der Nebenniere ist, 3) in dem Verhältniss von Zellen zu Zwischengewebe. Die Summe dieser Gründe hält er für beweisend. In diesen Punkten sind auch meine Geschwülste dem normalen Nebennierengewebe recht ähnlich. Ja die Gefässsepten, das zarte Maschenwerk um die Zellen, das schon Arnold als allerfeinstes auch noch die einzelnen Parenchymzellen trennendes Bindegewebe an der normalen Nebenniere mit aller Ausführlichkeit beschrieb, das er an ausgeschüttelten und ausgepinselten Präparaten mit aller Sicherheit nachweisen konnte, das habe auch ich an meinen Präparaten jener Geschwülste nachweisen können. Freilich von diesem zarten Bindegewebe sprechen nicht alle Beschreibungen der normalen Nebennieren, wie die z. B. von Toldt in seinem Lehrbuch. Die Aehnlichkeit der Zellen ist gross, der Fettgehalt, das glänzende Aussehen, ist beiden gemeinsam. Zweifellos scheint also eine grössere Aehnlichkeit beider zu bestehen.

Durch Zufall gelangte ich bei einer Nierenexstirpation in den Besitz eines Stücks menschlicher Nebenniere, das ich ganz frisch in absolutem Alkohol und in Flemming'sche Lösung einlegte. Wenn nun auch dies Material nicht hinreicht die ganze Histologie der Nebenniere genauer zu besprechen, so kann ich doch für das, was uns hier interessirt, meine Untersuchungen zu Hülfe nehmen.

Das Stück war gelbgefärbt, also jedenfalls Rindentheil; bei der Härtung krümmte es sich auf die Fläche, sodass die Schnitte, die dann tangential gelegt wurden, verschieden tiefe Partien und zwar von der Peripherie nach der Mitte zu immer tiefer gelegene Partien trafen. Man sieht nun an den mit Flemming'scher Lösung behandelten Schnitten dicht neben einander stehende, sehr deutliche, dünne Maschen von gefässhaltigem Bindegewebe, die in ihrem Innern Zellen enthalten. Die Maschenwände sind in der Peripherie des Organes dicker und werden nach innen zu im Allgemeinen zarter. Der Hauptsache nach bestehen sie aus einem zarten

Endothelrohr. Ab und zu findet sich ein grösseres, dickwandiges Gefäss vom Aussehen einer Vene, von deren Aussenwand die Gefässsepten sich nach allen Seiten hin radiär verbreiten. Die Maschen sind in der Peripherie regelmässiger, gleichmässiger in der Weite. Innerhalb dieser Maschen liegen nun in der Peripherie meist eine Anzahl Zellen, nach innen zu ist es verschieden, nicht selten mehrere, oft nur eine. Die Zellen der Peripherie sind sehr stark fetthaltig, was man an den durch Osmium schwarz gefärbten Kügelchen erkennen kann, sie haben ein fein granulirtes Protoplasma, einen runden, ab und zu etwas ovalen Kern; ihre Grenzen sind nicht immer sehr deutlich, so dass es manchmal aussieht, als ob nur ein Protoplasmahaufen mit einer Anzahl Kerne darin wäre. Innen dagegen sind die Zellen weit grösser, haben denselben Kern, sind jedoch homogen, glänzend, glasig. Häufig trifft man nun innerhalb einer Alveole beide Formen an, vielleicht eine sehr grosse glänzende, glasige Zelle und neben ihr, den übrigen Raum der Alveole ausfüllend, vielleicht 2 Zellen, die zusammen die Form einer Mondsichel haben, die gekörntes, dunkelgefärbtes Protoplasma besitzen. Die Zellen grenzen sich hier immer sehr deutlich ab, durch feine glänzende Septen sind sie getrennt. Ich betone dies, weil gewöhnlich die Zellen als hüllenlos beschrieben werden, aber auch von solchen feinen Septen nichts gesagt wird. Dabei sieht man an verletzten Stellen häufig die abgebrochenen Stümpfe dieser Grenzzüge. An andern Stellen sehen sie so zart aus, wie einfache Zellmembranen. Ein Lumen sah ich in diesen Alveolen nie. Manchmal sieht man eine Alveole mit granulirten Zellen, daneben eine mit granulirten und einer glasigen Zelle und weiter daneben eine mit nur glasigen Zellen, so dass der Gedanke sehr nahe liegt, dass dies nur verschiedene Functionszustände der Zellen sind, wie bei manchen Drüsen. Die Lymphgefässe wären dann wohl die Abzugscanäle für das Product. Der in Alcohol gehärtete Theil des Präparats gab im wesentlichen dieselben Bilder. Eine Erscheinung fällt bei diesen Schnitten aber auf. Es sind verschiedene Partien mit Pikrocarmin different gefärbt und zwar findet man eine breite Zone in der Peripherie gelbroth, dann folgt eine rosig-rothe und dann wieder eine gelbrothe Innenzone. Diese Zonen sind jedoch nicht scharf geschieden, sie grenzen sich unregelmässig ab, es bestehen Uebergangspartien. Die gelbliche Farbe beruht

auf einer Gelbfärbung des krümligen Protoplasmas und ausserdem treten hier die gelb gefärbten Septen stärker hervor, während die Zellleiber in den rosigen Stellen blass sind, in Folge wovon nur die rothen Kerne wirken. Zudem sind die Septen dünner, stärker gedehnt und machen deshalb ebenfalls nicht als gefärbt dem Auge Eindruck. Stellenweise sieht man auch gelbe Septen und blasse Zellen darin. Auch hier bergen die Maschen manchmal nur eine Zelle, manchmal mehrere. Noch eins muss ich erwähnen, an einer Stelle sah ich deutlich ein Gefäss, dessen Wand deutlich aus 2 Endothelreihen bestand, deren innere die Kerne nach dem Lumen des Gefässes, deren äussere dieselbe nach aussen zu vorgewölbt hat. Dieser Befund stimmt also durchaus mit dem Räuber's[1]) überein.

Und danach zeigen auch meine Schnitte von der normalen Nebenniere eine grosse Aehnlichkeit mit den Schnitten jener Geschwülste.

Würde man nun diese Geschwülste, die ich für Endotheliome erklärte, gestützt auf diese Aehnlichkeit, auf Nebennierenkeime zurückführen, so könnte man dies nur in der Annahme, dass die Nebenniere kein Epithelgebilde sei, sondern ein Endothelgebilde. Es giebt ja Ansichten, die dieser Annahme günstig sind, hat man doch ihre grossen Parenchymzellen auf Wucherung der Adventitialzellen der Gefässe zurückgeführt (v. Brunn). Man könnte dann fast sagen, dass die Nebenniere schon physiologisch ein Peritheliom darstelle und ein solcher Tumor wäre bei jener Voraussetzung nur eine Weiterentwickelung über das physiologische Maass, aber in derselben Richtung, mit Bildung derselben Bestandtheile. v. Brunn, Braun und Gottschau äusserten Ansichten, die dieser Annahme günstig waren.

Es würde hier also die Sache ähnlich liegen, wie bei den Geschwülsten der Gl. carotica, die Paltauf[2]) als Endo-(Peri-)theliome bezeichnet und von denen er sagt: „dieselbe bildet zugleich nach Allem, was wir über den Bau und die Entwickelung der Carotisdrüse gehört haben, diejenige Geschwulstform, welche dem kleinen Organ vollkommen homolog ist, so homolog wie das Chondrom dem Knorpel oder das Myom dem Muskelgewebe, wenngleich diese

[1]) H. Räuber, Zur feineren Structur der Nebenniere. Dissert. Rostock.
[2]) Ziegler's Beiträge. Bd. XI.

Vergleiche, die sich nur auf Gewebe beziehen, gestattet wären etc." Dieselben Geschwülste, für die nach Marchand[1]), mit Rücksicht auf die Herkunft und Structur die Bezeichnung eines alveolären Angiosarcoms Berechtigung haben würde. Ihm erscheint aber diese Bezeichnung zu wenig circumscript.

Aber freilich die neueren Arbeiten über die Entwickelungsgeschichte der Nebenniere, wie die von Janosik[2]) sind zum Theil zu andern Resultaten gekommen, sie leiten die Parenchymzellen der Nebenniere, ebenso wie die der Ovarien und der Hoden von dem Peritonealepithel ab, constatiren dabei aber eine innige Beziehung zu den Blutgefässen. Auch Pfaundler[3]) hebt die letztere hervor. Geschlossen sind die Acten über diesen Punkt noch nicht, wenn auch die letztere Annahme wohl von den Meisten acceptirt ist.

Nun stimmen aber doch in einigen Punkten meine Geschwülste im Bau nicht ganz mit der normalen Nebenniere überein. Solche reihenweise Anordnung der Zellen, wie sie die Nebennierenrinde zeigt, fand ich nie, überhaupt hatte ich immer nur Alveolen- oder Gefässmaschen mit Zellbesatz vor mir. Ferner beruht das glänzende, glasige Aussehen bei der normalen Nebenniere nicht wie bei jenen Tumoren mit auf dem Glykogengehalt, denn die erstere hat nach meinen Untersuchungen kein Glykogen. Noch in einem weiteren Punkte scheint meinen Befunden an den Geschwülsten die Uebereinstimmung mit denen an der normalen Nebenniere zu fehlen. Ich fand nämlich perivasculäre Lymphräume, in denen Lymphzellen liegen. Davon weiss die einzige Arbeit über die Lymphbahnen an der normalen Nebenniere von Stilling[4]) nichts zu berichten. Ja Stilling sagt geradezu S. 342: „Den Wandungen der Blutgefässe liegen sie (die Lymphgefässe) derart an, dass sie zwischen Gefäss und Zellensäule eingeschaltet erscheinen. Sie sind jedoch keineswegs mit den sogenannten perivasculären Räumen zu identificiren."

Ich fand an der normalen menschlichen Nebenniere nur einmal ein Blutgefäss mit einer Endothelscheide darum, die ich als Lymphscheide auffassen kann, auch nicht an Schnitten von ganz

---

[1]) Internat. Beiträge etc. f. R. Virchow.
[2]) Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XXII.
[3]) Anzeiger der Kaiserl. Akademie der Wissensch. zu Wien. No. XXII. 91.
[4]) Virchow's Archiv. Bd. 109.

frisch in Flemming'scher Lösung eingelegten Stücken, während meine Bilder, namentlich vom letzten Geschwulstfall, Beweise vom Vorhandensein dieser Lymphräume in den Tumoren geben, die kaum anzuzweifeln sind; deutlicher kann sich ein perivasculärer Raum nicht präsentiren, wenn er wie hier Lymphzellen in seinem Innern führt und zwar finden sich diese Scheiden an den verschiedensten Stellen und Gefässen. Nun beschrieb ich aber ferner im III. Fall, dass von der Aussenseite der Gefässe feine Septen ausgingen, welche die Maschen, die von den Gefässen gebildet wurden, weiter in ein zartes Netzwerk zerlegten. Auch Driessen sah diese. Ich sagte weiter, dass die zarten homogenen Septen untereinander communicirten, dass sie stellenweise weiter würden und dann gleichsam ein Lumen hätten, in dem ab und zu Lymphzellen lägen, kurz und gut, dass diese Septen in Bahnen übergingen, die vielleicht Lymphbahnen oder Saftcanälchen darstellten. Dafür bieten die Beobachtungen Stilling's an normalen Nebennieren durchaus die entsprechende Basis. Er sagt erstens S. 345: „Der Zweig eines Lymphgefässstämmchens — — giebt beim Durchtritt durch die Zellenmasse eine Reihe sehr feiner, theils etwas gröberer, kurzer Aeste ab, welche zwischen die zelligen Elemente eindringen. Einzelne derselben werden von den zierlichen Maschen gänzlich umschlossen“ und später: „In der Zona fasciculata treffen wir lediglich in den Septen grösse Stämme etc. Nur feinste, den Saftcanälchen des Bindegewebes vergleichbare Aeste begeben sich von den in den Scheidewänden gelegenen Bahnen aus zu den zelligen Elementen.“ Ueber die innere Rindenschicht sagte er: „Aus diesem Grunde vermuthe ich, dass die innere Schicht der Rinde lediglich von den beschriebenen Saftcanälen durchzogen wird, die freilich nur mit vieler Mühe als winzige Bruchstücke eines vielleicht weit verzweigten Netzes sichtbar zu machen sind.“

Wenn ich nun auch nicht wie Stilling Injectionspräparate zur Verfügung hatte, so waren meine Stücke doch ganz frisch direct nach der Operation dem Tumor resp. der Nebenniere entnommen und in Flemming'scher Lösung fixirt worden; während ich nun an den Schnitten von den Geschwülsten Bilder fand, die den von Stilling beschriebenen ähnlich sind, sah ich in den Schnitten der normalen Nebenniere zwar Septen um die Zellen herum, jedoch nichts was an Lymphbahnen erinnerte.

Es ist also wirklich eine sehr weitgehende Aehnlichkeit in dem Aussehen und dem Bau solcher Tumoren und der normalen Nebenniere vorhanden, doch bestehen trotzdem noch Differenzen in einigen Punkten, ganz abgesehen von der eventuell vorhandenen Verschiedenheit in der Entwickelung.

Von Wichtigkeit ist es aber, jene Diagnose Endotheliom sich gegenwärtig zu halten, weil einige Beobachtungen existiren, wo ganz analoge oder sehr ähnliche Tumoren in anderen Körpertheilen gefunden wurden. So beschrieb z. B. Driessen unter dem Namen Endothelioma eine pulsirende Geschwulst vom Oberarm, die die grösste Aehnlichkeit mit 2 ebenfalls von ihm mitgetheilten Fällen von Nierengeschwülsten und meinen 3 Nierengeschwülsten hat. Die Abbildung No. I. eines mikroskopischen Schnittes seines Knochentumors ähnelt der von meinem 3. Nierentumor ausserordentlich. Auch er beschreibt die äusserst feinen Septen, welche die einzelnen Zellen trennen, die er auch an ausgepinselten Präparaten nachwies. Und die ganze Beschreibung zeigt überall den übereinstimmenden Bau mit den Nierengeschwülsten. Auch ich beschrieb vor etwa 4 Jahren einen pulsirenden Knochentumor des Humerus, den ich als Perithelioma tubul. bezeichnete, weil meiner Ansicht nach die Zellenentwickelung ihren Ursprung nahm von den Perithelien resp. Endothelien der Lymphräume um die Blutgefässe herum, welche, wie Schwalbe und Budge gefunden, die Gefässe der Havers'schen Canäle umscheiden. Dieser hat in vieler Beziehung grosse Aehnlichkeit mit diesen Nierengeschwülsten, wenn er auch nicht vollständig mit ihnen übereinstimmt. Es findet sich auch bei ihm die ungeheure Gefässproduction, die Gefässmaschen und Züge mit dem Besatz cylindrisch, polygonal etc. geformter, hellglänzender, homogener, zum Theil gequollener Zellen; jedoch konnte ich keine Septen zwischen den Zellen sehen und von einem Fettgehalt der Zellen, wie bei den Nierentumoren, habe ich auch nichts bemerkt. Ausserdem hatte der Tumor sehr ausgesprochenen tubulären Charakter. Es fehlen meinem Fall also doch einzelne Eigenschaften, die die vollständige Uebereinstimmung im Bau mit den Nierentumoren zu Stande brächten, wenn auch die Aehnlichkeit noch dadurch gesteigert wird, dass die Zellen ebenso wie in dem Falle Driessen's durchaus glykogenhaltig waren. Bei dieser grossen Aehnlichkeit, namentlich des Knochentumors von Driessen mit jenen Nieren-

geschwülsten und hauptsächlich bei der Beziehung dieser auf versprengte Nebennierenkeime muss die Frage auftauchen, ob nicht etwa der Knochentumor eine Metastase von einer Nieren- resp. Nebennierengeschwulst sei, die einfach nicht bemerkt wurde, um so mehr, als von Loewenhardt[1]) aus der Helferich'schen Klinik ein Fall beschrieben ist von enormem Claviculatumor, der mikroskopisch das Aussehen eines Nebennierentumors[2]) hatte, bei dem sich bei der Section ein ganz gleich gebauter Tumor in der einen Niere fand, ganz abgesehen von vielen Metastasen sonst. Grawitz fasst als den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung die Nierengeschwulst auf, die übrigen aber als secundär entstanden, ebenso den Knochentumor, wenn auch der Nierentumor im Leben nie Erscheinungen gemacht hat und sehr viel kleiner war als der Tumor in der Clavicula. Nun freilich lässt sich darüber discutiren, ob man nicht auch umgekehrt annehmen könnte, dass das Nierensarkom eine Metastase des Knochensarkomes ist. Immerhin geht doch die gewöhnliche Annahme dahin, dass das Knochensarkom in einem solchen Fall das secundäre ist. Hält man zur Bildung so gebauter Tumoren Nebennierengewebe für nothwendig, so giebt es keine andere Möglichkeit als die, jenen Knochentumor Driessen's als Metastase von einem Nebennieren- oder entsprechenden Nierentumor aufzufassen. Dagegen würde sich für den Fall Driessen's geltend machen lassen, dass absolut keine Erscheinungen von solch' einem Tumor vorhanden waren, kein Blut im Urin etc. und dass der Patient Driessen's 14 Monate nach der Amputation des Armes noch ganz gesund war, ohne irgend welche Erscheinungen von irgend welcher Krankheit zu haben. Doch gebe ich zu, dass das kein stricter Beweis ist, da z. B. der Nierentumor bei dem Kranken Loewenhardt's ebenfalls keine Erscheinungen gemacht hat. Merkwürdigerweise denkt Driessen gar nicht an diese Möglichkeit einer Metastase im gewöhnlichen Sinn und sagt, „es wäre die Generalisirung doch etwas zu weit getrieben, wenn man auch in letzterem Falle annehmen wollte, diese Geschwulst habe sich aus einem in den Knochen versprengten Nebennierenkeime entwickelt." Freilich ist auch über Metastasen solcher Nierentumoren wenig be-

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 28.

[2]) Die der Publication beigebenen Bilder scheinen mir für diese Diagnose nicht gerade sehr charakteristisch, doch ist die Diagnose von Grawitz gestellt.

kannt. Erwähnen möchte ich nur, dass Israel[1]) einen Fall bekannt gegeben hat von Nierenstruma mit multiplen Metastasen in den Rippen, Lunge etc., und dass er über einen Eall von Humerustumor berichtet bei Carcinom beider Nebennieren, der ein exquisites Drüsencarcinom darstellte.

Wenn ich jetzt nochmals meine Meinung zusammenfasse, so geht sie dahin:

Diese Nierengeschwülste, die ich beschrieben habe, sind Endotheliome, hervorgegangen aus einer Wucherung der Perithelien (Eberth, Waldeyer) um die Blutgefässe und der Endothelien der Lymphspalten. Sie haben in ihrem Bau und Aussehen grosse Aehnlichkeit mit dem Nebennierengewebe. Diese Aehnlichkeit und der Umstand, dass nachgewiesenermassen (Schmorl) bei 9,2 pCt. aller Leichen versprengte Nebennierenkeime vorkommen und namentlich die Niere solche enthält, hat dazu geführt, dass man alle diese Geschwülste hat aus versprengten Nebennierenkeimen entstehen lassen. Die Möglichkeit dieser Entstehung halte ich auch für wahrscheinlich, wenn es sich erweist, dass die Zellen der Nebenniere nicht vom Epithel abstammen.

Es können also meiner Ansicht nach in der Niere nicht nur Nierenadenome, nicht nur Tumoren, aus versprengten Nebennierenkeimen hervorgegangen, vorkommen, sondern auch Endotheliome. Und wenn der 2. Gattung ähnliche Geschwülste in anderen entfernter liegenden Organen, die nichts mit dem Urogenitalapparat zu thun haben, vorkommen, so ist es nicht nothwendig, diese als Metastasen aufzufassen, weil die Bedingungen für die Entwickelung solcher Tumoren auch in anderen Organen ohne Nebennierengewebe gegeben sind.

Noch einen Punkt, der an diesen 3 Nierengeschwülsten in auffallender Weise zu Tage trat, möchte ich hier etwas eingehender besprechen.

Wie ich schon bei der Mittheilung des mikroskopischen Befundes angab, färbten sich in den eben beschriebenen Nierengeschwülsten die Zellen in ausgedehntem Maasse mit Jodjodkalilösung braun bis weinroth und ich zog daraus den Schluss, dass wohl Glykogen oder eine ähnliche Substanz in denselben enthalten

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 91.

sei. Ich machte eine Reihe Proben und suchte auf mikrochemischem Wege festzustellen, ob die betreffende Substanz Glykogen sei und wie sie sich verhielte. Zunächst mag betont werden, dass diese Reactionen bei allen 3 Geschwülsten in ganz gleicher Weise auftraten. Legte ich Schnitte von in Alkohol gehärteten Theilen in verdünnte Jodjodkalilösung, so wurden die Schnitte sehr rasch gesprenkelt oder vollständig braun und bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass die grossen, glasigen Zellen weinroth gefärbt waren und zwar zeigte sich diese Färbung theils als eine diffuse der ganzen Zelle, das war meistens der Fall, theils aber auch als körnige, kuglige Ablagerung. Nicht selten fand ich dieselbe in der Form eines Halbmondes und zwar waren dann die Halbmonde meist nach derselben Seite gerichtet. Diese Reaction trat rascher ein beim Gebrauch von mit Wasser, als mit Glycerin verdünnter Jodjodkalilösung. Liess ich diese Schnitte dem Licht und der Luft ausgesetzt in Glycerin auf dem Objectträger liegen, so war meist schon am nächsten Tage von der Braunfärbung viel weniger zu sehen und auch bei erneutem Zusatz von Lugol'scher Lösung wurden sie nicht wieder braun.

Hatte ich die Schnitte vor der Färbung für kurze Zeit (5 bis 10 Minuten) oder für mehrere Tage in Wasser gelegt, so nahmen sie doch bei Zusatz von Lugol'scher Lösung zum Präparat die Roth- resp. Braunfärbung an, ein Beweis, dass die betreffende färbbare Substanz vom Wasser nicht ganz gelöst war. Die Löslichkeit der Substanz in Wasser ist also nach Alkoholhärtung des Präparates nicht gross. Brachte ich diese gefärbten Schnitte in verdünnte Schwefelsäure, so wurden sie etwas blasser, etwas rothbrauner; darauf nach Wässerung wiederum mit Lugol'scher Lösung gefärbt, nahmen sie wieder eine dunkelrothe Farbe an. Legte ich die Schnitte vor der Färbung für einige Zeit in Speichel, so färbten sie sich nicht braun, die färbbare Substanz war also entweder verändert, oder aus dem Schnitt herausgezogen. Durch Erwärmen blassten die Schnitte ganz ab, bei der Abkühlung wurden sie aber, wenn auch nicht in ganzer Ausdehnung, so doch zum Theil wieder braun resp. braunroth.

Bei den Präparaten, die in Flemming'scher Lösung fixirt worden waren, waren die Erscheinungen genau dieselben; man sah bei diesen Präparaten exquisit, wie erstens die Zellen, die nament-

lich hier so enorm gequollen und glänzend waren, Fett in einer Unmasse Kügelchen enthielten, die schwarz gefärbt waren, wie aber die Zelle im übrigen durch die Lugol'sche Lösung eine weinrothe Farbe erhalten hatte. Es fanden sich ausserdem aber bei diesen Schnitten auch feinkörnige, rothgefärbte Massen in einzelnen Maschen, ebenso wie in den Zellen zum Theil auch feinkörnige Massen in der Form von Kügelchen lagen. Uebrigens war die gefärbte Substanz hierbei meist nur in den Zellen zu finden, die gequollen, glänzend aussahen. Der Zellkern war stets ungefärbt. Ausserdem sah ich aber an einzelnen dieser grossen Zellen bei nachweisbarem Glykogengehalt auch Kerntheilungsfiguren.

In keinem der Fälle war das Bindegewebe der Septen braun gefärbt. Auch jene homogenen grössern und kleinern kreisrunden Kugeln, denen ich ab und zu im ersten Falle begegnete, verhielten sich der Lugol'schen Lösung gegenüber indifferent. Um noch klarer über die Natur dieser Substanz zu werden, machte ich noch folgende makrochemische Probe. Ich versetzte zerkleinerte Geschwulsttheile mit heissem Wasser, liess dies Gemisch bei etwa 35° ca. 5 Stunden im Brutofen stehen, fügte dann Mundspeichel hinzu und liess das Gemisch bei derselben Temperatur jetzt noch etwa 20 Stunden stehen. Dann wurde die Flüssigkeit abgegossen, filtrirt und mit der Trommer'schen Probe auf Zucker untersucht, die jedesmal positiv ausfiel: es gab jedesmal einen rothen Niederschlag. Ich glaube auf Grund dieser angestellten Probe kann man nach den bis jetzt vorhandenen Kenntnissen über das Glykogen annehmen, dass die Tumoren wirklich Glykogen enthielten, wenn auch die Substanz nicht aus den Tumoren chemisch dargestellt worden ist.

In der Literatur über den Glykogengehalt der Geschwülste, die bis jetzt ja recht klein ist, finden sich meines Wissens nur 5 Fälle von glykogenhaltigen Nierengeschwülsten verzeichnet, sodass es mit meinen 3 zusammen 8 sind. Der erste, der es in Nierengeschwülsten als solches erkannte, war Langhans. Er erwähnt in seinem Aufsatz „Ueber Glykogen in pathologischen Neubildungen etc.", Virch. Archiv 120, 1. einen kleinalveolären Krebs der Niere mit schmalen Stromabalken und kleinen polymorphen Zellen, in dem er nur an sehr beschränkten Stellen sehr zahlreiche kleine und grosse Glykogenkugeln in und zwischen den Zellen nachweisen konnte, und 2. ein Nierensarkom, das aus grössern

kugligen und Spindelzellen in perivasculärer Anordnung bestand, mit reichlichem Glykogen in Kugeln und Stäbchen.

Dann beschrieb Driessen[1]) unter dem Titel „glykogenreiche Endotheliome“ 2 Nierengeschwülste mit Glykogengehalt; dazu kam schliesslich kürzlichst der von Askanazy[2]) beschriebene Fall einer Nierengeschwulst, die aus einem abgesprengten Nebennierenkeim entstanden ist.

Driessen hat auch auf chemischem Wege das Glykogen aus seinen Tumoren dargestellt und so den strictesten Beweis über den Glykogengehalt dieser Geschwülste geführt.

Die mikrochemischen Befunde dieser Autoren stimmen im wesentlichen mit den meinigen überein.

Wenn schon das Vorkommen des Glykogens in diesen Geschwülsten für sich von Interesse ist, so ist es noch mehr der Umstand, dass der grössere Theil dieser Nierengeschwülste auch histologisch den gleichen Bau hatte, dass sie derselben Geschwulstgattung angehörten. Nur die Langhans'schen Tumoren weichen von diesem Bau ab; doch ist die Beschreibung der Histologie nur sehr kurz. Beide Tumoren waren fast ganz nekrotisch, in Folge dessen wenig Material zur Untersuchung da; das Nierencarcinom zeigte aber auch einen kleinalveolären Bau, das Nierensarkom perivasculäre Anordnung der Zellen. Man könnte dadurch zu der Frage kommen, ob etwa der Glykogengehalt charakteristisch für diese Geschwülste wäre, um so mehr als auch von andern sogenannten Nebennierentumoren in der Niere eine glasige Quellung der Zellen beschrieben wird, die freilich nicht als durch Glykogen verursacht erkannt wurde und in 6 anders gebauten Nierengeschwülsten, Sarkomen und Carcinomen, die ich daraufhin untersuchte, von Glykogen nichts zu finden war. Eine Untersuchung des Urins auf Zucker, im Gedanken, dass etwa Diabetes vorläge, ist wohl nicht gemacht worden; das Befinden der Patienten liess nicht darauf schliessen. Dieser Einwurf, dass vielleicht dieses Leiden die Ursache des Glykogengehaltes sei, wie dies ja Ehrlich[3]) für die Zellen der Harncanälchen, namentlich der Henle'schen Schleife, und Paschutin und Krawkow[4])

---

[1]) Ziegler's Beiträge. Bd. 12.
[2]) l. c.
[3]) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. VI.
[4]) Lukjanow, Grundzüge uud allgemeine Pathologie der Zelle Leipzig 1891.

für andere Körpertheile nachgewiesen haben, lässt sich also nicht mit absoluter Sicherheit zurückweisen, wenn es auch nicht wahrscheinlich ist, um so weniger, als auch in dem ersten unserer Fälle, der zur Section kam, nirgends etwas sich fand, das auf diabetische Veränderungen hätte schliessen lassen. Normaler Weise enthält aber die Niere beim Erwachsenen kein Glykogen. Dazu kann ich hinzufügen, dass auch die normale Nebenniere des Menschen wenigstens des Kindes ebenso wie des Kaninchens kein Glykogen enthält. Gerade die grossen, homogenen, blassen Zellen der Nebenniere, in denen man doch am ehesten Glykogen vermuthen sollte, bleiben bei Jodeinwirkung durchaus ungefärbt, wie ich an Schnitten von jener durch Operation gewonnenen normalen, ganz frisch theils in absolutem Alkohol, theils in Flemming'scher Lösung conservirten Nebenniere eines Kindes nachweisen konnte; dagegen wurde ein Theil der granulirten Zellen röthlich gelb, das Bindegewebe rein gelb. Also der Mutterboden dieser Geschwülste enthält normaler Weise kein Glykogen.

Veranlasst durch jene Befunde suchte ich weitere Aufklärung über das Auftreten des Glykogens in Geschwülsten zu erhalten. Ich machte daher weitere Untersuchungen, ob etwa Geschwülste anderer Organe gleichen oder ähnlichen Baues, oder solche, in denen auch jene gequollenen glänzenden Zellen vorkommen, bei Jodeinwirkung dasselbe Bild böten.

Unter einer ziemlich grossen Anzahl von Präparaten, von denen sicher viele nicht in der Weise conservirt waren, dass der Nachweis des Glykogens zu erhoffen war für den Fall, dass es überhaupt vorhanden war, fand ich folgende glykogenhaltige[1]. Ich untersuchte zunächst Schnitte von einem ausgezeichneten tubulösen Peritheliom des Humerus, an denen mir bei der früheren Untersuchung schon jene eigenthümlich gequollene, glasig homogene Beschaffenheit der perivasculär angeordneten Zellen aufgefallen war und die ich in meiner Veröffentlichung des Falles[2] auch schon erwähnt hatte. Auch hier fand ich bei gleicher Behandlung in den Zellen intensive Bräunung und Weinrothfärbung,

---

[1] In einer Anzahl von Lippencarcinomen und Enchondromen konnte ich Glykogen durch die Jodprobe etc. nachweisen. Von einer Mittheilung dieser Befunde, welche die Resultate Neumann's, Schiele's und Langhans's bestätigen, kann ich wohl absehen, da dies ja genügend bekannte Thatsachen sind.

[2] Deutsche Zeitschr. Bd. 31.

theils in der Form von Kügelchen, theils als diffuse Färbung des Zellleibes. Auch im übrigen verhielten sich die Glykogenreactionen der Zellen ganz wie bei jenen Nierengeschwülsten.

Ferner machte ich mit gleichem Erfolge die Probe an den Schnitten einer weitern Geschwulst, die in ihrem Bau den jüngern alveolären Partien jener oben beschriebenen Nierengeschwülste sehr ähnlich war. Ich will den Fall ausführlicher mittheilen.

Frau P., 26 Jahr alt.

26. 11. 84. Seit $1^{1}/_{2}$ Jahren hat Patientin eine langsam wachsende Geschwulst an der rechten Hinterbacke bemerkt, ohne nennenswerthe Beschwerden. Circa hühnereigrosser, als Fibrosarkom insponirender Tumor in dem rechten M. glut. max. Exstirpation desselben aus dem Muskel- und Fettgewebe. Der Tumor sieht auf dem Durchschnitt aus wie ein Myxo-Fibrosarkom. Mikroskopisch erinnert die Structur des Tumors an Schilddrüsengewebe mit colloider Metamorphose. So lautet der vor 9 Jahren gegebene Bericht. Ca. 5 Jahre später trat ein Recidiv auf, wegen dessen sie nochmals operirt wurde. Vor 2 Jahren, also 7 Jahre nach der Operation, starb Patientin ohne locales Recidiv. Section ist nicht gemacht.

Von dieser Geschwulst fand ich in unserer Sammlung ein etwa hühnereigrosses Stück in Alcohol aufbewahrt. Grosse dünne Schnitte liessen schon makroskopisch eine maschige Structur erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich denn auch eine Reihe mehr oder weniger weiter Maschen, die rundliche, ovale Hohlräume verschiedener Grösse umschliessen, welche mit Zellen ausgefüllt sind. Die Maschen sind theils breit, dann aber meist homogen, blass, fast ganz kernlos zum Theil bestehen sie aus einem einfachen dünnen Endothelrohr — stellenweise sieht man aber die Wand aus 2 Endothelzügen sich zusammensetzen. Da wo sie breiter sind, enthalten sie oft ein Endothelrohr und man hat den Eindruck, als ob die Gefässwand gequollen, fast homogen, structurlos sei, vielleicht hyalin degenerirt. Nicht selten sind auch die Endothelien der Blutgefässe etwas gequollen. Auf der Aussenseite dieser Septen, also in den von ihnen umschlossenen Maschenräumen, sitzen vertical zur Längsachse grosse epithelähnliche Zellen, von theils cubischer, theils rundlich ovaler oder cylindrischer Form, die meist den Maschenraum ausfüllen, an andern Stellen jedoch nur am Rand sitzen. Die Zellen zeigen meist ein leicht granulirtes Protoplasma mit grossem Kern; stellenweise aber sind sie enorm gequollen von sehr bedeutender Grösse, ganz ho-

mogen, glasig hellglänzend. An diesen Zellen sieht man dann oft nur am Rand noch einen schmalen Streifen granulirten Protoplasmas, innerhalb dessen sich jene glasige, glänzende Masse befindet. Diese glasigen Zellen erinnern sehr an die Zellen jener Nierengeschwülste. Die Kerne sind gross, oval, haben ein sehr deutliches Kernkörperchen. Oft sind in einer Zelle mehrere Kerne. Häufig umschliessen die Septen nur eine mächtig grosse Zelle. Stellenweise sind die ganzen Maschen mit diesen Zellen ausgefüllt, an andern Stellen, namentlich wo die Maschen etwas weit sind, sieht man gelegentlich nur einen Randbesatz relativ normaler Zellen und im Innern liegen stark gequollene Zellen, auch kernlose homogene Kugeln. Ab und zu nimmt man in einer Spalte zwischen dem Bindegewebe Züge oder Häufchen grossentheils granulirter Zellen wahr, die den Tumorzellen gleichen. Hie und da trifft man auf ein Lumen im Längsschnitt mit Endothelkernen und homogener dicker Wand, auf der dann aussen die Zellen sitzen. Häufig sieht man auch in einem breiten Streifen homogenen Bindegewebes den Querschnitt eines endothel ausgekleideten Gefässes. Das Fettgewebe und die Muskelfasern der Umgebung sind zum Theil stark rundzellig infiltrirt. Stellenweise sieht man hier auch Gefässe mit einem Zellmantel, die den Tumorzellen sehr ähnlich sind.

Man muss diese Geschwulst wohl dem Bau nach für ein Endotheliom mit hauptsächlich alveolärem Bau erklären, das im Muskel gewachsen ist. Manche Bilder haben eine grosse Aehnlichkeit mit jenen Nierentumoren, doch werden die Alveolen nie von jenem zarten Netzwerk durchzogen.

Wurde nun die Jodjodkaliprobe gemacht, so färbten sich in einem Theil der Schnitte die Zellen und namentlich die grossen gequollenen diffus weinroth, während die Maschen gelb blieben. Freilich blieb auch ein grosser Theil der Zellen gelb. Doch lässt sich aus letzterem Befund nicht etwa der Schluss machen, dass auch früher kein Glykogen darin war, denn das Präparat war schon 9 Jahre alt und ich weiss nicht, ob es nicht vielleicht vor der Härtung gewässert und damit das Glykogen ausgewaschen worden ist. Auch bezüglich der übrigen Proben verhielten sich die Schnitte dieses Präparates durchaus wie die vorher erwähnten.

An diesen Fall schliesst sich ein weiterer Tumor aus derselben Gegend, dessen Geschichte ich jetzt referiren will.

J. D., 1¼ Jahr. Seit 3 Monaten Anschwellung der linken Hinterbacke, die langsam, aber stetig zunahm bis vor 3 Wochen; seitdem rascheres Wachsthum. Starke Geschwulst der Hinterbacke. Haut bläulich gefärbt, an einer Stelle von viel Gefässen durchzogen. Consistenz mässig weiss; undeutliches Fluctuationsgefühl.

Nach Durchtrennung einer ca. ½ Ctm. dicken Muskelschicht, kommt man auf eine dünne, bläulich durchscheinende Membran, die sich als Begrenzungshaut eines sehr erweichten Sarkoms darstellt. Es ist nicht vollständig zu erstirpiren. Ein Zusammenhang mit dem Knochen ist nicht zu finden; es sitzt im Muskel und ist aller Wahrscheinlichkeit nach von diesem ausgegangen. Nach 11 Tagen mit geheilter Wunde entlassen.

Grosser Tumor in der Muskulatur der linken Hinterbacke, der allem Anschein nach im Muskel entstanden und von da aus sich nach dem Knochen und nach der Haut hin ausgebreitet hat. An einzelnen Stellen schimmert die Haut bläulich geädert durch. Der Tumor fluctuirt. Er ist sehr weich und sehr gefässreich, keine Pulsation. Dünne Kapsel von Bindegewebe. Der Tumor selbst besteht der Hauptsache nach aus Gefässen, die in plexiformer Weise angeordnet sind. Auf der Aussenseite der Gefässe sitzen epithelienähnliche Zellen, die ihre Längsrichtung senkrecht zu der Gefässlängsachse haben. Häufig ist diese Zellschicht nur einfach. Durch diese Anordnung entstehen Maschen, die zum Theil leer sind und zum Theil mit Zellresten angefüllt sind, zum Theil ganz mit rundlichen oder epithelioiden Zellen voll sind. An einigen Stellen sind diese Zellen hyalin degenerirt. Die Gefässe sind zum Theil durch die Blutkörperchen und Endothelien als solche deutlich.

So lautete das Protokoll, das ich vor 4 Jahren über den Tumor aufgenommen hatte. Als ich jetzt Schnitte dieser Geschwulst mit Lugol'scher Lösung behandelte, traten eine Menge dunkelbraunroth bis weinroth gefärbter rundlicher Kugeln, die sich scharf von dem übrigen gelb gebliebenen Gewebe abhoben, hervor. Durch Zusatz von verdünnter Schwefelsäure wird die Farbe der Kugeln etwas blasser und röther; werden die Schnitte dann wieder gewässert und Lugol'sche Lösung zugesetzt, so tritt wieder jene intensive dunkelbraunrothe Färbung auf. Diese Kugeln sind theils ganz klein, theils grösser, sie liegen meist in den Geschwulstzellen, ab und zu, wie es scheint, auch im Bindegewebe zwischen den Zellen. In einer Beziehung unterscheidet sich dieser rothbraun gefärbte Stoff von jenem der vorherbeschriebenen Fälle, dass die

braune Farbe im Glycerinpräparat sich lange hält, über $^1/_2$ Jahr, ohne die geringste Veränderung. Im übrigen verhält er sich aber ganz wie Glykogen. Auch in diesem Tumor fand sich nach Behandlung von Geschwulsttheilen mit Speichel bei Anwendung der Trommer'schen Probe Zucker.

An diesen Fall möchte ich gleich einen weiteren anschliessen, der zwar einen anderen Bau hat, jedoch in demselben Gewebe, dem Muskelgewebe, entstanden war.

L. K., 56 J. Seit 4 Monaten auf der Innenseite des linken Oberschenkels eine Geschwulst, die jetzt die Grösse von 2 Mannesfäustén hat. Die Gefässe liegen lateralwärts von der Geschwulst.

Die Geschwulst, die in den Adductorenmuskeln liegt, ist mit einer Kapsel versehen, nach der Punction entleeren sich gelbe Fetzen und bröcklige Massen. Ausräumung des Tumors, so weit es geht bei der Verbreitung in alle Muskelzwischenräume. Unvollständige Operation, nach 4 Wochen entlassen.

Kindskopfgrosser, weicher, zum Theil zerfallener, braunrother Tumor der Adductoren des linken Oberschenkels. Im Quetschpräparat sieht man grosse, ovale Zellen mit grossem ovalem Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen, ausserdem sehr grosse Zellen mit 3 und mehr Kernen. Einzelne von diesen Zellen sind verfettet. Bei der weiteren Untersuchung stellt sich heraus, dass der Tumor aus sehr grossen Zellen der verschiedensten Form besteht, sehr grossen runden Zellen, sehr langen Spindelzellen, ganz colossalen rhomboidischen Zellen mit colossalen Kernen und Kernkörperchen, ja manchmal hat man den Eindruck eines Muskelbruchstückes mit riesigen Kernen. Zwischen den Zellen liegt nur sehr wenig zarte Zwischensubstanz, die aber stellenweise deutlich zu erkennen ist. Ab und zu finden sich weite Gefässlumina; die Zellen liegen aber nicht in irgend einer regelmässigen Anordnung um dieselben. Die Zellen haben meist ein fein granulirtes Protoplasma, das mit Pikrocarmin gelb gefärbt ist, indess der Kern roth ist. Die Kerne sind rund oder oval, von enormer Grösse, sind auch fein granulirt und fädig und enthalten ein intensiv roth gefärbtes Kernkörperchen. An einer Stelle sieht man homogene, schollige, kernlose Massen, mit Pikrocarmin gelb gefärbt.

Mit Lugol'scher Lösung behandelt werden eine Anzahl jener grossen Zellen weinroth. Die Behandlung von Geschwulsttheilen mit Speichel und die Ausführung der Trommer'schen Probe an dem Filtrat gab einen rothen Niederschlag.

Ein weiteres Präparat einer Neubildung im Muskel, die glykogenhaltig war, erhielt ich vor einigen Tagen. Es handelte sich um ein etwa hühnereigrosses Sarkom der Vorderarmmusculatur bei einem Manne in mittleren Jahren. Es hatte eine mittelfeste Consistenz und bestand der Hauptsache nach aus sehr grossen Sarkomzellen, die zum Theil durch wenig Bindegewebe, zum Theil durch derbe feste Stränge von einander getrennt waren. Schon am frischen Präparat konnte man beim Aufgiessen von Jodjodkalilösung ein fleckweises Braunwerden der Schnitte sehen, dessen Sitz sich nachher bei der mikroskopischen Betrachtung in den Geschwulstzellen fand.

Schliesslich fand ich noch Glykogen in 2 Hodengeschwülsten.

W. P., $1^1/_2$ J. alt. Enteneigrosse Geschwulst des rechten Hodens von elastischer Consistenz. Dem oberen Abschnitte der Geschwulst sitzt auf der Hinterseite eine über bohnengrosse, aus mehreren kleineren harten Knötchen zusammengesetzte Geschwulst auf, die im Verlauf von einem Jahre sich entwickelt hat. Castration. 9 Tage später entlassen.

Der Hoden ist in einen über hühnereigrossen Tumor verwandelt. Auf dem Durchschnitt scheiden sich deutlich 2 Partien von einander: Ein $^1/_2$ Ctm. breiter schmaler Saum von braunrothem Gewebe am oberen Pol und ebenso an den Seiten und dann ein grosser, weisslich-gelblicher, stark schleimiger Tumor von ersterem umschlossen. Am unteren Pol reicht der weissliche Tumor bis an das Ende. Entsprechend diesen makroskopischen Verschiedenheiten ist auch der mikroskopische Befund different. Der weissliche Tumor besteht im Wesentlichen aus sehr stark verfettetem Sarkomgewebe (massenhafte Fettkugeln) mit sehr schönen myxomatösen Partien, während die peripheren Partien der Hauptsache nach aus Rundzellengewebe mit spärlichen Resten von Hodencanälchen bestehen. An den seitlichen Partien ist von dem Hodengewebe noch mehr erhalten. Die Färbung des centralen Tumors gelingt schlecht, während sich die peripheren Theile gut färben.

Die Tumorzellen sind ziemlich grosse rundliche Zellen mit feingekörntem Protoplasma, die innerhalb eines ziemlich weitmaschigen, lockeren Bindegewebes liegen. Ab und zu stösst man auf grössere feingekörnte Protoplasmahaufen mit und ohne Kern. Die Structur des Tumors ist schwer erkennbar. Bei Behandlung der Schnitte mit Lugol'scher Lösung kommt eine intensive Braun-

rothfärbung zu Stande. Massenhafte kleine rundliche Körnchen und Kugeln treten weinroth gefärbt hervor, stellenweis auch die Rundzellen diffus weinroth gefärbt. Oefters sieht es so aus, als ob die Kugeln im Bindegewebe lägen, doch lässt es sich schwer constatiren. Namentlich die Tumorzellen, die um ein grosses Gefässlumen herum liegen, sind stark glykogenhaltig.

E. K., 21 J. Seit 4 Monaten Anschwellung des rechten Hodens. Mannsfaustgrosse, prallelastische Geschwulst ohne Transparenz. Castration. Vom Hoden ausgegangene Geschwulst. Vom Nebenhoden wenig zu constatiren. Guter Verlauf. Stirbt am 23. 2. an Darmstenose.

Die Section ergab einen kindskopfgrossen Tumor unterhalb des Magens auf und zu beiden Seiten der Wirbelsäule. Der 3. Theil des Tumors bestand aus geronnenem Blut. Abknickung des Ureters durch die Geschwulst, Compression des Duodenum.

Faustgrosser Tumor des Nebenhodens. Auf dem Durchschnitt markig, brüchig. Eine Anzahl kirschgrosser Cysten in demselben. Letztere haben Epithelauskleidung, und zwar von cylindrisch cubischen Epithelien. Im Uebrigen besteht der Tumor aus Massen von Spindel- und grossen Rundzellen und Uebergangszellen zwischen diesen, die nur von Gefässdurchschnitten unterbrochen sind, von denen das Bindegewebe ausgeht, zwischen welchem die Sarcomzellen liegen. Ausserdem findet man ab und zu einen Durchschnitt von einem Hodencanälchen. An einigen Stellen sieht man, dass die Zellen kein granulirtes Protoplasma haben, sondern dass sie glasig, homogen sind. Macht man hier die Jodprobe, so tritt an einzelnen Stellen eine intensiv weinrothe Färbung der Zellen auf, und zwar gerade in den Zellen, die etwas glasig, homogen sind. Die weinroth gefärbte Substanz füllt aber meist nicht die ganze Zelle aus, sondern hat die Form von Kugeln und Halbmonden und nur wenige Zellen sind diffus gefärbt; die recht grossen ovalen Kerne sind ganz frei. Ausserdem finden sich aber an verschiedenen Stellen verstreut grosse rundliche Zellen, in denen eine Reihe kleiner schwarzer Kügelchen enthalten sind, ähnlich wie Fettkügelchen nach Osmiumbehandlung. Doch sind die Schnitte nicht mit Osmium behandelt, die Kügelchen sind vor der Jodbehandlung nicht da, sie treten erst mit ihr auf. Auch wenn die Schnitte vorher mit Aether behandelt wurden, traten sie in gleicher Weise auf. Nach Zusatz von verdünnter Schwefelsäure bleiben sie schwarz. Ueber die Natur dieser Kügelchen etwas zu sagen, bin ich bis jetzt ausser Stande.

Ueberblicken wir das Mitgetheilte, so ergiebt sich, dass wir ausser bei Nierengeschwülsten noch bei einem myelogenen Knochenperitheliom, 2 Muskelendotheliomen und 2 Muskelsarcomen und 2 Hodensarcomen einen reichen Glykogengehalt fanden.

Alle Fälle stimmen in den Gewebsbestandtheilen überein, welche das Glykogen enthielten. Das stimmt aber auch mit dem Befund von Langhans und Driessen. Auch bei diesen waren der Hauptsache nach die Tumorzellen der Sitz des Glykogens; das Bindegewebe war stets glykogenfrei, ebenso auch der Kern der Zelle; Langhans fand es auch in Spalten und Lücken des Gewebes, so schien es auch in meinem 6. Fall. Auffallenderweise hielt sich bei Driessen die Färbung längere Zeit in Glycerin; das blieb bei meinen Präparaten nur mit den Schnitten von Fall 6. In einem Punkte aber differiren die Beobachter etwas, nämlich was die Form der Glykogenablagerung in der Zelle anbetrifft.

Nach Ehrlich[1]) ist es zu Lebzeiten diffus vertheilt, nach dem Tode aber gerinnt das Protoplasma und das Glykogen wird in Kugeln ausgepresst, die durch den Alkohol fixirt werden. Marchand[2]) fand es im embryonalen Muskel in weicher, flüssiger Form. Es füllt nach ihm den grössten Theil der Muskelfaser ganz aus, so lange dieselbe Röhrenform darbietet. „Die Form des Glykogens ist lediglich durch die umgebenden Theile bedingt.“ Das Vorhandensein tropfenartiger Gebilde im Innern der Faser scheint immer schon das Resultat von Veränderungen während der Präparation zu sein. Aber eine eigentliche Vermischung des Glykogens mit dem Zellprotoplasma tritt nicht ein. Das Glykogen sammelt sich vielmehr in Vacuolen des Zellprotoplasmas oder es bilden sich Vacuolen in demselben, welche nach der Entleerung deutlich als solche hervortreten. Die Vacuolen können confluiren und schliesslich den ganzen Raum der Zelle ausfüllen. Die Formen, welche man nach der Einwirkung von Alkohol auf die glykogenhaltigen Theile erhält, sind Produkte der Gerinnung, durch welche aus den flüssigen Massen feste Schollen und Körner allerdings von ähnlicher Gestalt werden. Die Angabe von v. Frerichs und Ehrlich, dass das Glykogen in Form von Tröpfchen in der Zelle nicht vorkomme, ist dagegen nicht zutreffend.“

---

[1]) Zeitschrift f. wissensch. Medicin. VI.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. 100.

Langhans fand es stets scharf abgegrenzt; die Halbmondform und die Richtung der Halbmonde nach einer Seite hin erklärt er dadurch entstanden, dass das Glykogen, das im Leben flüssig ist, in Folge einer bestimmten Lage der Schwere nach in einer Richtung hin sich gelagert und so fixirt worden sei. Driessen dagegen machte die Beobachtung, dass das Glykogen, wenn seine Schnitte mit Jodgummilösung behandelt wurden, in Schollen und Kugeln zu Tage trat, wenn mit Wasser, die ganze Zelle diffus braun wurde. Ausserdem sah er es auch häufig in der Form von Halbmonden in der Zelle. Diese erklärt er sich nun als eine directe Einwirkung des Alkohols. Dieser treibt das Glykogen bei der Erhärtung des Protoplasmas von der Peripherie weg dahin, wo der Alkohol noch nicht eingewirkt hat.

Meine Untersuchungen wurden an mit absolutem Alkohol oder Flemming'scher Lösung behandelten Schnitten angestellt. Ich fand bei ihnen sehr häufig eine diffuse Färbung der Zelle, aber auch eine Ablagerung in Körnchen, Tropfen und Halbmonden, die freilich gewöhnlich gleich gerichtet waren. Die Form stimmt nach Einwirkung jener beiden Erhärtungsflüssigkeiten überein. Eine Entscheidung über die Form des Glykogens in der lebenden Zelle kann ich also nicht geben, immerhin scheint mir die flüssige Form und damit die diffuse Vertheilung die wahrscheinlichste zu sein.

Deshalb wird meiner Meinung nach auch die Form der Zelle nur insofern von dem Glykogengehalt beeinflusst, dass sie nach allen Seiten hin an Umfang zunimmt, soweit es die Zellwände und die Umgebung eben gestatten. Und es resultirt daraus die gequollene, rundliche Form, die sich namentlich nach der vom Septum, ihrer Basis, abgewendeten Seite hin geltend macht. Doch ist natürlich bei geringem Glykogengehalt die Form kaum verändert.

Ist nun aber der Rückschluss erlaubt, wenn man diese grossen glasigen Zellen vor sich hat, ist man dann sicher, dass die Zellen Glykogen enthalten? Die Frage muss ich verneinen. Fett- wie Schleim- wie Hyalingehalt können ein sehr ähnliches Bild hervorrufen. Nicht überall, wo diese glasigen Zellen vorhanden sind, findet man Glykogen; das schliesst weiter aus, dass diese Zellform, dieses Aussehen der Zelle etwa charakteristisch wäre für irgend eine Geschwulstgattung. Aber auch wenn sie glykogenhaltig sind, diese grossen Zellen, dann ist daraus kein Schluss auf

die Geschwulstgattung zu machen. Nicht einmal nur die allererste Unterscheidung, ob die Geschwulst epithelialer oder bindegewebiger Natur ist, denn es fand sich, wie die Untersuchungen von Langhans-Schiele und meine eigenen beweisen, Glykogen sowohl in Carcinomen und Adenomen, als in Sarcomen, Endotheliomen und Enchondromen.

Aber vielleicht besteht doch eine Beziehung zwischen gewissen Geschwulstformen und dem Glykogengehalt der Zellen? Vielleicht insofern, als er mit dieser regelmässig verbunden ist? Es lag mir nahe, ebenso wie Driessen daran zu denken, ob nicht vielleicht hauptsächlich die Endotheliome, die Alveolarsarcome sich regelmässig durch glykogenreiche Zellen auszeichneten, hatten doch gerade die meisten glykogenreichen Geschwülste, die zu meiner Beobachtung kamen, diese Form. Ich halte dies für wahrscheinlich; soweit meine Erfahrungen darüber bis jetzt reichen, stimmt es. Auch Driessen berichtet von 3 glykogenreichen Endotheliomen und Langhans fand bei manchen seiner Fälle, namentlich den Knochentumoren, perivasculäre Anordnung der Zellen. In vielen, ja den meisten Fällen von Endotheliomen und Angiosarcomen wird von einer hyalinen Degeneration der Zellen gesprochen und die Vermuthung, ob nicht in vielen Fällen, wo lediglich von einer Hyalindegeneration der Zellen berichtet wird, die Jodreaction ebenfalls eine Glykogenanhäufung in den Zellen nachweisen würde, scheint mir sehr berechtigt. An meinem Fall von Peritheliom des Knochens, den ich erwähnte, hat sie schon ihre Bestätigung erfahren und auch in meinen anderen Fällen von Endotheliomen gelang mir der Nachweis, wenn die Präparate richtig conservirt waren. Aber natürlich gilt jener Satz nur insofern, dass man bei den Endotheliomen und Angiosarcomen vermuthlich regelmässig Glykogen findet in jenen sogenannt hyalin degenerirten Zellen, dass es aber eine ganze Anzahl von Geschwülsten aus der Bindegewebsreihe giebt, die einen andern Bau haben und doch glykogenhaltig sind. Schon jene Muskelsarcome beiden, die ich beschrieb, und eine Reihe der von Langhans mitgetheilten Befunde beweisen die zweite Hälfte jenes Satzes.

Erhebt man nun weiter die Frage, woher kann das Glykogen stammen, wenn wir eine allgemeine, eine diabetische Erkrankung ausschliessen können? Liegt es da nicht nahe, anzunehmen, diejenigen

Geschwülste würden am ehesten reich an Glykogen sein, deren Mutterboden glykogenhaltig ist? Prüfen wir daraufhin die Thatsachen. Ich beobachtete Glykogen in 3 Nierengeschwülsten, die eventuell von der Nebenniere abstammen, in einem Knochentumor, in 2 Hoden- und 4 Muskelgeschwülsten, ausserdem in Enchondromen und Hautcarcinomen. Nach den Untersuchungen Paschutin's aber und Barfurth's sind bei Erwachsenen Skelett, Knorpel, Muskel, Haut, Lunge, Leber glykogenreich, ganz frei davon aber der Magendarmtractus, die Nieren, Milz, und sehr gering glykogenhaltig der Hoden[1]); nach meinen Untersuchungen enthielt auch die Nebenniere kein Glykogen. Also weder die Niere noch die Nebenniere enthalten beim Erwachsenen normaler Weise Glykogen und auch der Hoden nur in sehr geringem Maasse. Wenn also auch der Glykogengehalt gewisser Geschwülste der Muskeln, wie des Marchand'schen Rhabdomyomes, des Arnold'schen Myoma striocellulare des Hodens und meiner Fälle, die wenigstens im Muskel entstanden waren, seine Erklärung in dem Glykogengehalte des Mutterbodens finden könnte, wenn man diese Erklärung auch anwenden könnte für die Tumoren des Knorpels, die, wie Neumann zuerst erwiesen und andere Untersucher bestätigten, stets glykogenhaltig sind, für die Geschwülste der Haut und des Knochens, so finden sich doch noch glykogenreiche Geschwülste in Organen, die normaler Weise kein Glykogen enthalten. Also für alle Fälle würde diese Erklärung nicht stimmen. Nun ist aber im embryonalen Gewebe der Glykogengehalt erheblich grösser und ausserdem haben manche Organe, die beim Erwachsenen frei sind von Glykogen, im embryonalen Leben viel Glykogen, so die Haut, die Lunge, die Niere. Diese Thatsache hat Langhans in der Weise verwerthet, dass er sagt, es wäre nicht unmöglich, dass gerade die an embryonale Keime sich anschliessenden Tumoren besonders glykogenreich wären. Diese Hypothese könnte vielleicht bei unseren Nierengeschwülsten eine Erklärung bieten; freilich ist der Glykogengehalt der embryonalen Nebenniere nicht erwiesen. Man könnte also vielleicht sagen, dass

---

[1]) Im normalen Hoden ist zwar durch chemische Analyse von Kühne und Luchsinger Glykogen constatirt worden, mikroskopisch es nachzuweisen, hat sich Langhans vergeblich bemüht.

[2]) Ziegler's Beiträge. Bd. 8.

erstens die Geschwülste glykogenreich sein können, die in einem Organ sitzen, das an und für sich Glykogen enthält (Knochen, Knorpel, Muskeln etc.) und ferner die, welche sich an einen versprengten embryonalen Keim anschliessen, dessen entsprechendes Mutterorgan im embryonalen Leben glykogenhaltig ist. Es fände durch diese beiden Annahmen der Glykogengehalt wohl der meisten Geschwülste eine gewisse Erklärung. Da aber bei weitem nicht alle Geschwülste glykogenhaltiger Organe, wie die ausgedehnten Untersuchungen Langhans' beweisen, wirklich Glykogen enthalten, so müssen doch noch andere Bedingungen vorhanden sein, unter denen es sich entwickelt.

Das Entstehen von Glykogen in Geschwülsten hat ja an und für sich nichts so frappirendes. Es liegt nahe, die Entwicklung des Glykogens gerade in embryonalen Geweben und den gleichen Befund bei entzündeten Geweben in Verbindung zu bringen mit der mächtigen Entwicklung, dem starken Stoffwechsel. Daher hat man auch seine Entstehung bei Geschwülsten durch den erhöhten Stoffwechsel zu erklären versucht, der in wachsenden Geschwülsten statthat. Dagegen lässt sich aber freilich anführen, dass die Geschwülste, die glykogenreich sind, durchaus nicht immer rasch wachsende sind und umgekehrt. So gehören die sogenannten Strumae suprarenales renis meist zu den langsam wachsenden Geschwülsten. Bei unserem 1. Patienten z. B. datirten die Beschwerden, die Blutungen, circa 10 Jahre zurück, bei der einen Patientin Driessen's 5—6 Jahre. Und auch die Vermuthung, dass das Glykogen in den Organen eine functionelle Bedeutung habe und dass es eben dann deutlich zu Tage trete, wenn die Function nicht vorhanden ist, wie z. B. bei Geschwülsten, findet schon darin nicht ihre Bestätigung, dass so wenig Geschwülste glykogenhaltig sind. Oder sollte es umgekehrt das Resultat einer weniger intensiven Ernährung sein, so dass es als Degenerationsproduct aufzufassen wäre? Dazu stünde in Widerspruch das eben erwähnte Auftreten von Glykogen in embryonalen Geweben und ferner die Thatsache, dass ich in einzelnen jener gequollenen Zellen Kerntheilungen fand. Vielleicht ist es aber nur ein Zwischenstadium eines chemischen Processes, der nicht bis an's Ende sich entwickelt?

Aus den vielen Fragen und Vermuthungen, die ich aufwerfe, geht das eine hervor, dass wir über die Bedeutung, die das Glykogen in den Geschwülsten hat, noch durchaus im Unklaren sind und dass es noch vieler systematischer Untersuchungen und kritischer Beleuchtung der erzielten Resultate bedarf, um einigermassen Licht zu erhalten über die besonderen Bedingungen, unter welchen es in denselben auftritt.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

Fig. 1. Schnitt von dem 1. Tumor bei schwacher Vergrösserung. Zeiss A. Man sieht Gefässsepten mit Zellbesatz, die mehr oder weniger weite Maschen bilden. Die Maschen sind zum Theil mit Zellen gefüllt, zum Theil nur mit einem einfachen Besatz versehen.

Fig. 2. Schnitt von dem 2. Tumor bei mittlerer Vergrösserung. Zeiss C. Gefässmaschen mit Zellen gefüllt.

Fig. 3. Schnitt von dem 3. Tumor bei starker Vergrösserung. Zeiss E. Gefäss mit Scheide, die eine Reihe von Rundzellen enthält. Daran stossend eine Anzahl enorm grosser, gequollener Zellen, die durch Septen von einander getrennt sind. Letztere stehen, wie es scheint, mit der Scheide in Verbindung.

Fig. 4. Schnitt von dem 3. Tumor bei starker Vergrösserung. Zeiss E. Gefäss mit Zellbesatz und Septen, um die Selbständigkeit der Septen gegenüber den Zellen zu zeigen.

Fig. 5. Schnitt ebenfalls von dem 3. Tumor bei starker Vergrösserung. Zeiss E. Gefäss mit doppeltem Endothelcontour und Zellbesatz, um die Entwickelung der Geschwulstzellen aus der äusseren Endothelreihe zu zeigen.

---

## IX.

# Beiträge zur Kenntniss der Brustdrüsengeschwülste.

Von

**Dr. Heinrich Haeckel,**

Assistent an der chirurgischen Klinik und Privatdocent in Jena.

(Hierzu Taf. III und 6 weitere Abbildungen.)

---

Wie ein Blick in die Literatur lehrt, ist man trotz ausgedehntester Untersuchungen über viele Punkte in der Lehre von den Geschwülsten der Brustdrüse noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung gelangt. In der That ist der Aufbau der Tumoren in der Mamma viel complicirter und bereitet der Deutung grössere Schwierigkeiten, als in anderen Organen. Die Ursache davon liegt in den mächtigen physiologischen Veränderungen, denen die Brustdrüse im Laufe des Geschlechtslebens des Weibes unterworfen ist, und in dem eigenartigen anatomischen Bau des Organs, in welchem wie in keiner anderen Drüse des Körpers neben den Drüsenepithelien das fest mit ihnen verbundene und in grosser Masse vorhandene Bindegewebe eine wesentliche Rolle spielt. Unter dem mir vorliegenden Material findet sich eine Reihe von Tumoren, welche vielleicht im Stande sind, einen Beitrag zur Erweiterung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete zu liefern.

Von Anfang April 1888 bis Anfang October 1893 wurden in der chirurgischen Klinik zu Jena und in der Privatpraxis von Herrn Professor Riedel 149 Operationen wegen Tumoren oder chronischer Entzündungen der Brustdrüse vorgenommen.

Unter diesen Fällen waren 105 Carcinome = 70,4 pCt., ein geringer Procentsatz gegenüber der Statistik, die Billroth[1]) giebt; derselbe fand unter 440 Brustdrüsengeschwülsten 82 pCt. Carcinome. Die relative Häufigkeit unserer Carcinome war sehr verschieden in der Klinik und in der Privatpraxis. Während bei den Privatpatientinnen unter 36 chronisch-entzündlichen Affectionen und Tumoren 18 Carcinome = 50 pCt. vorkamen, stellt bei den klinischen Kranken unter 113 Affectionen überhaupt das Carcinom mit 87 Fällen = 77 pCt. ein viel höheres Contingent. Es erklärt sich dies sehr einfach daraus, dass die Frauen der besseren Stände sich genauer beobachten und wegen gutartiger Processe eher den Arzt aufsuchen, als die Frau aus der ärmeren Bevölkerung, welche oft erst durch das beängstigende Wachsthum maligner Tumoren zum Arzt getrieben wird.

Unter diesen Carcinomen war eines ein Gallertkrebs. Einmal wurde der Krebs in der männlichen Brustdrüse beobachtet.[2])

Von den übrigen Tumoren waren 3 Sarcome — eines davon ein scharf umgrenztes, mitten in der Mamma gelegenes Melanosarcom von beinahe Faustgrösse —, 4 Adenome oder ihnen nahestehende Tumoren, ein Atherom, ein Lipom, 18 Fibroadenome und dreimal kam Cystosarcoma phyllodes vor.

Die 11 Fälle von chronisch-entzündlichen Processen sind unter diejenige Categorie zu rechnen, welche Koenig[3]) als Mastitis chronica cystica aufgestellt hat. Sowohl der anatomische Befund als der klinische Verlauf entsprach in diesen Fällen dem von Koenig gezeichneten Bilde. Die dabei gebildeten Cysten waren durchgehends sehr zahlreich, meist klein, doch kamen bis hühnereigrosse darunter vor.

Wegen Tuberculose wurden drei Kranke operirt, davon eine doppelseitig. Alle drei Fälle gehörten zu derjenigen Form, die Mandry[4]) im Gegensatz zum umschriebenen intramammären kalten Abscess als confluirende Tuberculose bezeichnet.[5])

---

[1]) Die Krankheiten der Brustdrüsen. Deutsche Chirurgie. Lfg. 41. S. 134.

[2]) Rathmann, Zur Kenntniss der Geschwülste in der männlichen Brustdrüse. Diss. inaug. Jena 1892.

[3]) Centralbl. f. Chir. 1893. No. 3.

[4]) Beiträge zur klin. Chir. v. Bruns. Bd. VIII, S. 179.

[5]) Schueth beschrieb in seiner Dissertation „Ueber chronisch-eitrige Processe in der Mamma", Jena 1889, neben 2 Fällen von Tuberculose noch 3 Fälle von nicht tuberculöser chronisch-eitriger Mastitis. Von dem S. 23 mit-

Schliesslich sei noch erwähnt, dass sich einmal bei Exstirpation eines Carcinoms der Mamma eine überzählige Brustdrüse in der Achselhöhle fand. Eine 5 Ctm. lange, 3 Ctm. breite und $^1/_2$ Ctm. dicke Platte lag entlang der Vena axillaris, von einer zarten Bindegewebskapsel umhüllt, ohne Ausführungsgang und Zusammenhang mit der äusseren Haut.

Diejenigen unter den Tumoren, welche ein besonderes Interesse darboten, sollen nun in Folgendem eingehender besprochen werden.

## Das Lipom der Mamma.

Lipome der Brustdrüse sind eine so ausserordentliche Seltenheit, dass jeder neue beobachtete Fall genauer mitgetheilt zu werden verdient. Nur einmal kam ein solches unter unserem Material vor.

Ein 40jähriges Mädchen, das nie geboren, nie bisher eine Erkrankung der Brüste gehabt hatte, bemerkte seit einigen Monaten in der rechten Mamma einen Knoten. Derselbe hat, so lange sie ihn kennt, keinerlei Beschwerden verursacht, sich auch nicht in seiner Grösse verändert. Man fühlt im äusseren unteren Quadranten der sonst nicht vergrösserten rechten Brustdrüse dicht unter der Haut eine weiche, groblappige Geschwulst, für das Tastgefühl deutlich von der Umgebung, besonders auch von der übrigen Brustdrüsensubstanz abgesetzt. Sie liegt in der Hauptsache im Bereich der Brustdrüse selbst, am Rande dieselbe ein wenig überragend. Der Tumor lässt sich wie jedes umschriebene abgekapselte Lipom spielend leicht stumpf herausschälen. Irgendwelcher Zusammenhang mit der Brustdrüsensubstanz selbst ist dabei nicht zu finden, obwohl darauf besonders geachtet wurde. Die Brustdrüse hat vielmehr eine flache, dellenförmige Vertiefung, in welcher die Geschwulst lag.

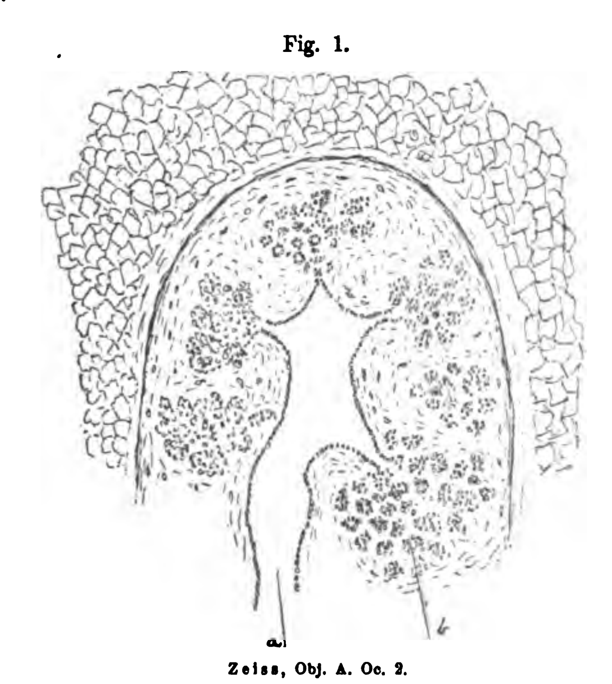
Der Tumor stellt eine platt gedrückte Kugel von $3^1/_2$ Ctm. Dicke und 7 Ctm. Durchmesser dar, ist grosslappig, von einer zarten Bindegewebskapsel allseitig umhüllt; er unterscheidet sich in seinem äusseren Ansehen in Nichts von einem ganz gewöhn-

---

getheilten Fall war noch ein Theil des Präparats erhalten. Ich nahm eine genaue Nachuntersuchung desselben vor und fand, dass es sich auch in diesem Falle um Tuberkulose handelte.

lichen Lipom. Auf dem Durchschnitt aber (s. Taf. III, A) erkennt man in das Fettgewebe (b) eingesprengt Inseln von fester fibröser Beschaffenheit, in deren Centrum eine oder mehrere Spalten sichtbar sind (a). Diese Spalten sind entweder einfache Querspalten oder sie zeigen auf dem Querschnitt einiger Ausläufer, so dass sie eine Y-ähnliche oder sternförmige Gestalt erhalten. Diese fibrösen Massen lassen sich leicht aus dem Fett herausschälen, wobei sich herausstellt, dass sie sämtlich durch mehr oder weniger dicke Stränge mit einander zusammenhängen. Auch diese Verbindungsstränge haben ein deutliches Lumen. Wir haben also ein verzweigtes Gangsystem mit dicker, fibröser Wand, das an vielen Stellen stärkere Knoten, eben jene Inseln, bildet. Nirgends durchbrechen diese Gänge die Oberfläche des Lipoms, so dass sie keinen Zusammenhang mehr mit der Brustdrüsensubstanz gehabt haben können.

Fig. 1.




Zeiss, Obj. A. Oc. 2.

Liess nun schon die makroskopische Betrachtung es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass diese fibrösen Gänge aus veränderter Brustdrüsensubstanz beständen, so wurde das durch die mikro-

skopische Untersuchung zur Gewissheit. Die Spalten sind die erweiterten Ausführungsgänge (Fig. 1, a), welche zu den gruppenweise zusammenliegenden Acinis (b) führen. Die Dilatation ist ausschliesslich auf die Gänge beschränkt; die Acini selbst sind nirgends davon betroffen, sie unterscheiden sich nicht von denen einer normalen Brustdrüse. Desgleichen hat die Fibromatose nur die Wand der Gänge ergriffen; nur diese sind durch ziemlich kernreiches Bindegewebe erheblich verdickt, während die Acini ohne vermehrte Zwischensubstanz dicht gedrängt aneinanderliegen. In der Peripherie eines so veränderten Drüsenläppchens setzt sich das fibröse Gewebe ziemlich schroff gegen das einhüllende Fett ab, nur hie und da bildet eine schmale Lage lockeren Bindegewebes einen Uebergang. Das Epithel der Gänge ist kubisch bis cylindrisch, stellenweise mehrschichtig.

Dass die Geschwulst gar keinen Zusammenhang mit der Hauptmasse der Brustdrüse hat, ist wohl dadurch zu erklären, dass sie sich, ähnlich wie das bei Fibroadenomen der Mamma vielfach beobachtet ist, im Laufe der Zeit vollständig abgeschnürt hat. Oder man müsste annehmen, dass es sich um eine aberrirte Brustdrüse handelt, welche für sich fibromatös entartet ist und sich mit einem besonderen Fettmantel umgeben hat. Die erstere Annahme ist wohl die wahrscheinlichere, da solche isolirte Tumoren auch an Stellen vorkommen, an denen abgesprengte Drüsentheile nicht zu liegen pflegen. Labbé und Coyne[1]) schildern den Abschnürungsvorgang ausführlich.

Was die Bildung des fibrösen Gewebes um die Milchgänge betrifft, so erinnert die eigenthümliche Anordnung des Bindegewebes lebhaft an diejenige Form des Fibroms der Mamma, welche Nordmann[2]) als plexiformes beschrieben hat. Dabei sind die Milchgänge, seltener die Acini, umschlossen von festem Bindegewebe, das mit einander anastomosirende Stränge bildet, durch lockeres Bindegewebe getrennt. Diese Stränge sind, wie ja auch in unserem Fall, schon mikroskopisch deutlich erkennbar und lassen sich herauspräpariren, ein wesentlicher Unterschied gegen Ziegler's[3]) pericanaliculäres Fibrom.

---

[1]) Traité des tumeurs bénignes du sein. Paris 1876. p. 124.
[2]) Ueber das plexiforme Fibrom der Mamma. Virchow's Arch. Bd. 127, S. 338.
[3]) Lehrb. der spec. pathol. Anat. IV. Aufl. S. 993.

Fast alle bisher beschriebenen Lipome der Mamma — ihre Zahl ist sehr gering; Hegetschweiler[1]) konnte nur 6 Fälle in der Literatur finden — verdienen diesen Namen nicht, denn sie sassen neben oder unter der Mamma und hatten mit dieser selbst histologisch gar nichts zu thun, so dass Billroth[2]) noch 1880 keinen Fall eines Lipoms constatiren konnte, das wirklich in dem die Drüsenläppchen zusammenhaltenden Bindegewebe entstanden wäre; auch der von ihm selbst beobachtete, von Hegetschweiler veröffentlichte Fall stellt kein echtes Lipom der Mamma selbst dar; die Geschwulst hatte sich hinter der Brustdrüse, wahrscheinlich von der Fascie des Pectoralis entwickelt. Die Drüse war nach vorn geschoben, durch den Druck des Tumors atrophisch, abgeplattet; sie spielte also eine durchaus passive Rolle und war beim Aufbau der Geschwulst selbst in keiner Weise betheiligt. Billroth weist bei dieser Gelegenheit auf die in der That sehr auffallende Erscheinung hin, dass sich so selten Lipome innerhalb der Mamma selbst bilden, während doch die Fähigkeit des interacinösen Bindegewebes, Fett zu bilden, nicht in Abrede zu stellen sei; verwandelt sich ja doch im späteren Lebensalter nach Atrophie der Drüsensubstanz das ganze Gewebe der Mamma in Fett. Billroth hebt noch besonders hervor, dass bis dahin kein Fall vorliege, in welchem Drüsengewebe von Lipomgewebe eingeschlossen wäre. Unser oben beschriebener Fall stellt nun dieses Verhältniss dar.

In der Literatur konnte ich nur eine einzige ähnliche Beobachtung von Bégouin[3]) finden. Der Tumor sass im oberen Quadranten der Mamma; dass es sich um ein echtes Lipom der Brustdrüse handelte, wurde, wie in unserem Fall, bewiesen durch das Vorhandensein von Drüsenkanälen im Innern des Fettgewebes.

Bemerkenswerth ist, dass es sich bei diesen Lipomen gerade wie bei den anderen gutartigen Geschwülsten der Mamma nicht um eine reine Form handelt. Wie es immer wahrscheinlicher wird, dass es reine Fibrome ganz ohne Betheiligung des drüsigen Antheils der Mamma überhaupt nicht giebt, so ist auch kein

---

[1]) Ueber das Lipom der Mamma. Dissert. inaug. Zürich 1865.

[2]) Die Krankheiten der Brustdrüsen. Deutsche Chirurgie v. Billroth u. Luecke, Lfg. 41.

[3]) Lipome intraglandulaire du sein. Journ. de médec. de Bordeaux 1892, No. 9. — Ref. Centralbl. f. Chir. 1893, No. 33.

Lipom der Mamma bekannt, das mitten in der Drüse läge und, hervorgegangen aus dem Bindegewebe zwischen den Drüsenläppchen, selbst keine Spur drüsiger Elemente besässe. Es ist dieses Verhalten die Folge des innigen Zusammenhanges vom bindegewebigen Stroma der Brustdrüse mit ihren epithelialen Gebilden. Es scheint, dass gutartige Geschwülste aus der Gruppe der Bindesubstanz in der Mamma nicht entstehen können, ohne den epithelialen Theil mit sich fortzureissen. Letzterer wird nicht einfach durch das Lipom oder Fibrom bei Seite gedrängt, sondern muss sich am Wachsthum der Geschwulst betheiligen, weil die Membrana propria der Drüsenläppchen in unverschieblicher Verbindung mit der Hauptmasse des interlobulären Bindegewebes steht.

## Das Fibroadenoma mammae.

Unter den mir vorliegenden Geschwülsten sind 18 unter diese Kategorie zu rechnen.

Das Fibroadenom ist eine der am besten charakterisirten Neubildungen der Brustdrüse. Die rundlichen, von einer lockeren Bindegewebskapsel umhüllten, meist knorpelharten Knoten, welche sich leicht ausschälen lassen und auf dem Durchschnitt eine grössere oder geringere Menge Spaltcysten im fibrösen Gewebe erkennen lassen, welche klinisch als durchaus gutartig sich erweisen, sind so häufig, haben eine so in die Augen fallende Eigenart, dass sie schon seit sehr langer Zeit dem Chirurgen bekannt sind. Nur über den histologischen Bau gingen die Meinungen auseinander. Die Einen legten den Schwerpunkt bei der Beurtheilung der Natur dieser Knoten auf die Wucherung des Bindegewebes, die Anderen erblickten in dem Wachsthum der Drüsenepithelien den Hauptfactor der Neubildung; noch Andere betonten die Mischung aus beiderlei Gewebsarten schon durch die Benennung. So hat diese Geschwulst im Laufe der Zeit die verschiedensten Namen bekommen, vom „Fibrom“ bis zum „Adenoid“ sind alle Variationen aus beiden Worten gebildet worden. Dazu kam, dass man den bindegewebigen Antheil für sarcomatös hielt in der Zeit, als man das Wort „Sarcom“ noch nicht für jene malignen Tumoren, die wir heute darunter verstehen, reservirt hatte. Neben dem Sarcom spielte schliesslich noch die partielle

Hyperplasie in die Nomenklatur hinein, so dass Küster[1]) mit Recht sagen konnte, dies sei ein Gebiet, wo jeder Autor seine eigene Bezeichnung habe. Allmälig hat man sich auf die Bezeichnung „Fibroadenom“ geeinigt, die in der That das Wesentliche des Processes richtig trifft; dabei theile ich ganz die Ansicht von Schimmelbusch, der kürzlich auf Grund eines grösseren Materials ein Bild dieser Geschwulst entwarf[2]), dass in dem Wort Fibroadenom der Nachdruck auf das Adenom zu legen ist, dass also die Neubildung von Epithel das Wesentliche ist, die Bindegewebswucherung erst in zweiter Linie kommt.

Dass diese Geschwulst früher so weit von einander abweichende Beurtheilungen erfuhr, wird erklärlich, wenn man systematisch eine grössere Reihe derartiger Tumoren untersucht. Nicht bloss die Tumoren aus verschiedenen Brustdrüsen, sondern auch die einzelnen Knoten aus derselben Brust, falls mehrere nebeneinander vorhanden waren, ja sogar verschiedene Stellen eines und desselben Knotens bieten ein ausserordentlich wechselndes Bild vom Antheil des Epithels und Bindegewebes an dem Aufbau der Geschwulst. Man bekommt ein falsches Bild von der Zusammensetzung dieser Tumoren, wenn man nur eine Stelle untersucht; erst wenn man die verschiedenen Gegenden mikroskopisch durchmustert, kann man sich ein richtiges Urtheil von dem Wesen dieser Neubildung machen. Der Schnitt aus einer Stelle zeigt eine so ausschliessliche Wucherung des Drüsenepithels, dass man das Bild des reinsten Adenoms vor sich hat. Dicht daneben vielleicht ist Bindegewebs- und Epithelwucherung so gleichmässig vertheilt, dass sie sich beide die Waagschale halten; an einer dritten Stelle tritt das Epithel so zurück, dass man inmitten des gleichmässig fibrösen Gewebes mit Mühe nur spärliche Reste davon entdeckt. Eines aber kann man immer wieder konstatiren, dass nämlich die Epithelzellen stets hyperplastisch, oft sogar sehr hochcylindrisch oder mehrschichtig sind, nie gewinnt man den Eindruck, dass das Epithel nur eine passive Rolle beim Aufbau der Geschwulst spiele.

---

[1]) Chirurgisch-onkologische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 12. S. 614.

[2]) Das Fibroadenom der Mamma. Ebenda, Bd. 44, S. 103. S. auch die Dissertation von Noetzel, Ein Beitrag zur Kenntniss der Fibroadenome der weiblichen Brustdrüse. Berlin 1892.

Dieser Umstand rechtfertigt es, die epitheliale Wucherung bei der Beurtheilung des Processes in den Vordergrund zu stellen.

Vielfach ist bezweifelt worden, ob dabei in der That die Epithelien vermehrt werden. Billroth[1]) betont nachdrücklich, dass Neubildung von Drüsengewebe bei den Tumoren, die er Fibroide, fibroide und adenoide Sarcome nannte, nicht erwiesen sei. Neumann[2]) macht dagegen darauf aufmerksam, dass zwar der Beweis einer Drüsenneubildung schwer zu erbringen sei, weil man die neuen Acini nicht in ihren verschiedenen Entwickelungstadien verfolgen, sie nicht gewissermassen in flagranti ertappen könne, dass man aber trotzdem auf stattgehabte Neubildung schliessen müsse. Dass die Zahl der Epithelien sehr zunimmt, davon überzeugt man sich am besten durch Untersuchung der allerersten Entwickelungsstadien der Geschwulst. Freilich muss man lange nach solchen Punkten suchen; denn die Entwickelung der meisten Geschwülste hat schon einen gewissen Abschluss erreicht, wenn sie zur Exstirpation kommen; so findet man in vielen Fibroadenomen oft keinerlei Andeutung eines acinösen Baues mehr. Man sieht im sehr kernreichen, beträchtlich gewucherten Bindegewebe einfache oder verzweigte Spalten mit Epithel ausgekleidet regellos neben einander; was aus Acinis, was aus Milchgängen entstanden, das ist nicht mehr zu unterscheiden. Bisweilen trifft man zwar stellenweise noch deutliche Lobuli aus einer Gruppe von Acinis zusammengesetzt, unvermittelt daneben aber auch schon die ausgebildeten Spalten des Fibroadenoms. Sehr selten bekommt man eine Stelle zu Gesicht, an der die Umwandlung aus normalem Gewebe in Fibroadenom erst beginnt und noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass die ursprüngliche Gruppirung der Acini im Lobulus schon ganz verwischt wäre. Eine solche Stelle ist in Figur 2 abgebildet. Hier erkennt man deutlich, wie das gewucherte Bindegewebe die Acini gewissermassen auseinander gesprengt hat; dennoch geben sie in ihrer Gruppirung im Grossen und Ganzen und durch Einschliessung Aller in eine markirte Grenze des Bindegewebes noch zweifellos ihre ursprüngliche Zusammengehörigkeit

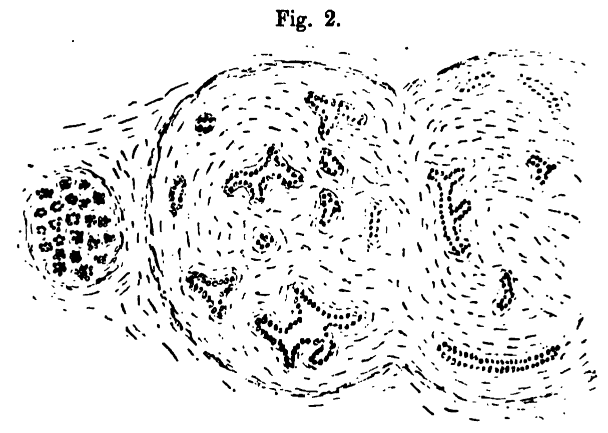
---

[1]) Untersuchungen über den feineren Bau und die Entwickelung der Brustdrüsengeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 18, S. 51.

[2]) Beiträge zur Casuistik der Brustdrüsengeschwülste. Virchow's Arch. Bd. 24, S. 316.

kund. Vergleicht man die Grösse und Zahl der Epithelien in ihnen mit denen eines unveränderten Acinus, so kann kein Zweifel bestehen, dass die Epithelien nicht nur grösser, sondern auch zahlreicher im Bereich der fibroadenomatösen Entartung geworden sind.

Fig. 2.



Zeiss, Obj. A. Oc. 2.

Die so auseinandergedrängten Acini wachsen nun zu langen Spalten aus, welche einfach oder verzweigt, in der mannigfaltigsten Weise gebogen und ausgebuchtet dem Fibroadenom sein charakteristisches Aussehen geben. Stellenweise ist diese epitheliale Wucherung so stark, dass das Bindegewebe dazwischen auf ganz schmale Leisten reducirt ist. Inwieweit blattförmige Gebilde wie beim Cystosarcoma phyllodes durch weiteres Auswachsen der Spalten entstehen können, darauf komme ich unten zurück.

Auch die Grundlage, der die Epithelien aufsitzen, nimmt an der Hyperplasie Theil. Langhans[1]) beschrieb stern- oder spindelförmige Zellen, welche der structurlosen Membrana propria der Acini innen aufliegen und manchmal wie Warzen in den sie bedeckenden Epithelsaum hineinragen. Die Kerne dieser Zellen sieht man nun oft gleichfalls hyperplastisch geworden und als regelmässigen Kranz aussen um die Epithelien herumlaufen.

Ist nun auch der Schwerpunkt auf die epitheliale Wucherung zu legen, so sind die Proliferationsvorgänge im Bindegewebe immer noch ausgedehnt genug. Auch da, wo nur eine spärliche Menge des

[1]) Zur pathologischen Histologie der weiblichen Brustdrüse. Virchow's Archiv. Bd. 58, S. 132.

Bindegewebes zwischen den epithelialen Schläuchen liegt, ist es doch regelmässig sehr kernreich, wenig faserig. An anderen Stellen der Geschwulst kann es nun, wie erwähnt, die Hauptmasse bilden, freilich nie ganz rein, sondern stets von Drüsenelementen, wenn auch oft sehr spärlich, durchsetzt. Die Kerne im Bindegewebe sind gross, oval, erheblich grösser als die kleinen plattgedrückten, spindelförmigen Kerne, welche im Bindegewebe der nicht veränderten Drüse neben den dicken, groben Faserzügen liegen. Diese letztern vermisst man nun in den Fibroadenomen fast immer. Hier liegen die Kerne in einer homogenen oder nur ganz zart gefaserten Grundsubstanz dicht aneinander, fast nie sieht man stärkere, wellige Faserbündel. Wie nun gerade diese es sind, welche der normalen Brust ihr weisses, sehnenähnliches Aussehen verleihen, so hat auch das Fibroadenom wegen des Fehlens dieses straffen, kernarmen Bindegewebes meist nicht jene weisse, gleichmässige, sondern mehr eine grauröthliche oder gelbliche Färbung.

Das Bindegewebe bietet nun nicht überall das geschilderte Aussehen dar. An manchen Stellen ist es kernärmer, glasig, transparent, an andern myxomatös. Oft schliessen kernreiche Züge Inseln und Stränge einer homogenen, glänzenden, sehr kernarmen Substanz ein.

Ganz reine Fibrome fanden sich unter unseren Geschwülsten nicht, stets liessen sich drüsige Elemente innerhalb des fibrösen Gewebes nachweisen. Es ist überhaupt fraglich, ob sie existiren. Die älteren Beschreibungen behaupten es zwar, die neueren Untersucher haben aber immer epitheliale Elemente dazwischen nachweisen können.

Andererseits sind auch reine Adenome ausserordentlich selten, so dass es scheint, als ob die geschwulstbildende Ursache fast immer beide Theile der Drüse trifft. Es rührt dies wohl her von dem eigenthümlichen Baue der Mamma. Alle anderen Drüsen, die Speicheldrüsen, das Pankreas, die Leber u. s. w. haben sehr wenig Bindegewebe; nur eine ganz schmale Schicht davon umhüllt die Drüsenläppchen, eben hinreichend, sie zusammenzuhalten und ihnen die Blutgefässe zuzuführen. Die Brustdrüse allein ist ausserordentlich reich mit Bindegewebe ausgestattet, so reichlich, dass es bei der nicht lactirenden Mamma bei Weitem die epithelialen Elemente überwiegt. Dieses Bindegewebe nun ist sehnenähnlich

zäh, fest; die Adventitia, welche die Membrana propria der Acini umgiebt, ist nicht locker, verschieblich mit der Hauptmasse des bindegewebigen Stromas verbunden, sondern geht untrennbar in dasselbe über. Deshalb müssen Wucherungsprocesse sowohl im Epithel als im Bindegewebe sich gegenseitig mit Nothwendigkeit beeinflussen, so weit es sich um gutartige Processe handelt; bei malignen werden natürlich alle Schranken durchbrochen.

Was das Alter der Kranken mit Fibroadenom betrifft, so war die jüngste 15, die älteste 53 Jahre alt; die meisten waren Frauen, welche mehrfach geboren hatten. Fast nie verursachte die Geschwulst Beschwerden, im Gegensatz zur Mastitis chronica liess sich ein Einfluss der Menstruation auf Anschwellung, Schmerzhaftigkeit des Tumors nie nachweisen; ebensowenig wurde Schwellung der Achseldrüsen beobachtet. Nur eine Kranke gab an, in der Brust, welche jetzt ein Fibroadenom enthält, vor 18 Jahren eine Eiterung im Wochenbett gehabt zu haben, sonst war nie eine Erkrankung der Brust vorausgegangen. In einem Theil waren die Geschwülste den Besitzerinnen schon Jahre lang bekannt, in einem anderen wurde sie erst vor kürzerer Zeit, bis wenige Wochen vor der Operation bemerkt.

Die Grösse der Tumoren in unseren 18 Fällen schwankt in sehr weiten Grenzen. Der kleinste war erbsengross, der grösste bildete eine Kugel von 6 Ctm. Durchmesser.

Ihre Form ist meist kugelrund, bisweilen höckerig.

In der überwiegenden Mehrzahl liessen sie sich glatt ausschälen, sassen am Rande oder der Oberfläche der Mamma; nur selten musste eine Schicht Drüsengewebes durchschnitten werden, um sie aus ihrem Bett zu heben. In wenigen Fällen stand der Tumor partiell in festerem Zusammenhange mit der Drüse, so dass die Trennung mit dem Messer geschehen musste. Das Alter der Tumoren, wofern es gestattet ist, aus der Grösse einen Schluss auf das Alter zu ziehen, hatte keinen nachweislichen Einfluss auf die grössere oder geringere Emancipation des Tumors von seinem Mutterboden. Wenigstens liessen sich kleine Knoten oft leicht ausschälen, während gerade von den beiden grössten der eine in seinem ganzen Umkreis, der andere zum Theil untrennbar im Gewebe der Mamma fixirt war.

Nur in einem Falle machte der Tumor heftigere Symptome:

Eine 58jährige Frau bekam vor 10 Jahren einen starken Stoss gegen die Brust und bemerkte seitdem eine Verhärtung in derselben. In der letzen Zeit soll die Geschwulst schneller gewachsen sein; 10 Tage vor der Aufnahme in die Klinik aber wurde sie plötzlich erheblich grösser, heftige Schmerzen und Fieber bis 40° stellten sich ein. Die Haut über der Brust soll vorübergehend geröthet gewesen sein, ist bei der Aufnahme aber normal.

Die Mamma wird amputirt. In ihr liegt in der Mitte ein kugelrunder, gegen das normale Mammagewebe ringsum scharf abgegrenzter Tumor, prall elastisch, 6 Ctm. im Durchmesser, grauröthlich, in der Mitte gelblich. Am Rande erkennt man schon makroskopisch die charakteristischen Spalten des Fibroadenoms. Im Centrum ist die Zeichnung verwischt; mikroskopisch erweist sich hier das Bindegewebe dicht von Rundzellen infiltrirt, die Epithelien gequollen, getrübt, vielfach in eine feinkörnige Masse verwandelt. Die Randpartien zeigen auch mikroskopisch das Bild des Fibroadenoms. Bei Druck quillt aus einigen Stellen Eiter; in dem sich ebenso wie im Gewebe sehr zahlreiche Kokken nachweisen liessen.

Es handelt sich also um spontane Vereiterung eines Fibroadenoms bei intacten Hautdecken. Ob jene vorübergehende Röthe der Haut vielleicht ein Erysipel gewesen, welches von der Warze aus auf dem Wege der Milchgänge das Fibroadenom zur Vereiterung gebracht hat, mag dahingestellt bleiben.

Gewöhnlich existirte nur ein Knoten, 5mal fanden sich zwei, einmal drei; die meisten hatte ein 21jähriges Mädchen: 7 lagen in einem Nest dicht aneinander, nur durch lockeres Bindegewebe verbunden, die anderen 3 lagen isolirt in der Mamma zerstreut. Auch wenn sich nur zwei Tumoren fanden, lagen sie bisweilen völlig getrennt von einander in der Substanz der Brustdrüse. Bemerkenswerth ist, dass der zweite Tumor zweimal erst gefunden wurde, nachdem bei Ausschälung des einen Tumors die Brust sich anderweitig so ausgedehnt erkrankt (s. unten) erwiesen hatte, dass sie amputirt wurde. Bei der Durchmusterung des Präparates fand man nun den zweiten kleinen Knoten. Es beweist das, wie leicht man kleine Tumoren übersieht. Wachsen sie und führen später zu einer zweiten Operation, so bezeichnet man das fälschlich wohl auch als Recidiv, während es doch nur die Weiterentwickelung

eines schon vorhandenen Tumors für sich ist. Local recidivirt ein Fibroadenom nie. Nur einmal hatte der Tumor jeden Zusammenhang mit der Drüse verloren und lag im Fett am Rande dei Mamma In keinem unserer Fälle fanden sich in beiden Brüsten Knoten.

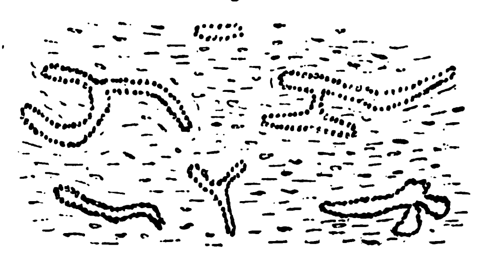
Von ganz besonderem Interesse ist die Frage nach der Beschaffenheit der Brustdrüsensubstanz bei diesem Fibroadenom. Da, wo man nichts Abnormes in ihr tasten konnte, wo man sie bei Ausschälung der Geschwulst auch gar nicht genauer zu Gesicht bekam, lässt sich darüber natürlich nichts sagen. Einigemal aber wurde zur Untersuchung ein kleines Stück benachbarten Brustdrüsengewebes mit herausgeschnitten, obwohl der Tumor an sich leicht ausschälbar war; die Untersuchung des mitexstirpirten Brustdrüsengewebes ergab normale Verhältnisse. In 3 anderen Fällen aber war die Brust so ausgedehnt chronisch-entzündlich entartet, dass sie ganz entfernt wurde; die mikroskopische Untersuchung ergab Veränderungen, die in jeder Hinsicht mit der König'schen Mastitis chronica cystica übereinstimmten; die zahlreichen Cysten waren meist klein, aber es fanden sich auch grössere dabei. Gerade in derjenigen Mamma, welche die zahlreichsten und grössten Cysten, u. A. eine von der Grösse einer Wallnuss und eine zweite pflaumengrosse enthielt, fand sich nur ein kleines Fibroadenom. Daraus geht einmal hervor, dass sich Cystenbildung und Entwickelung von Fibroadenom nicht ausschliessen, wenn sie auch nicht gerade häufig nebeneinander hergehen. Sodann legt das dreimal beobachtete gleichzeitige Vorhandensein der chronischen Mastitis und der Fibroadenome den Gedanken nahe, ob sie nicht in einem ätiologischen Zusammenhange stehen, ob nicht etwa das Fibroadenom ein Product chronischer Entzündung sein könne. Virchow[1]) erklärt in der That das Fibroma mammae tuberosum s. lobulare, — das, was wir Fibroadenom nennen — dafür und sagt: „Offenbar handelt es sich dabei ursprünglich um eine Mastitis interstitialis, welche einige Lappen oder Läppchen der Drüse betrifft und den Kanälen und Bläschen derselben folgt." Nun sind aber beide Processe, sowohl die chronische Mastitis, als das Fibroadenom so häufige Vorkommnisse, dass es sich in unseren drei Beobachtungen um ein zufälliges Zusammentreffen handeln kann; es müssen also wohl erst noch

[1]) Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 330.

weitere Untersuchungen in dieser Richtung angestellt werden, ehe sich darüber etwas Bestimmtes sagen lässt.

Schliesslich sei noch auf die Entstehung von blattförmigen, polypösen Gebilden hingewiesen, welche sehr häufig in Fibroadenomen vorkommen. Fig. 3 u. 4 stellen zwei dicht neben einander-

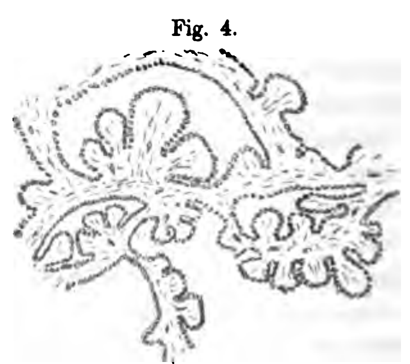
Fig. 3.



Zeiss, Obj. A. Oc. 4.

liegende Stellen im kleinen Fibroadenom dar. In Fig. 3 finden sich die ziemlich einfachen epithelbekleideten Spalten, in Fig. 4 dagegen ist es schon zu sehr mannigfaltigen Bildungen gekommen, die oft eine entschieden dendritische Form annehmen. Schimmelbusch[1]) sucht diese blattähnlichen Gebilde nicht durch Einwachsen

Fig. 4.



Zeiss, Obj. A. Oc. 4.

des Bindegewebes in Hohlräume, sondern durch actives Wachsthum der epithelialen Elemente zu erklären. Darin ist ihm entschieden zuzustimmen; wieweit das aber auch für die mächtigen, viel freier entwickelten Wucherungen des Cystosarma phyllodes Geltung hat, darauf komme ich bei Besprechung dieser Geschwulst zurück.

---

[1]) l. c.

## Das Adenoma mammae.

Die umstrittenste von allen Geschwülsten der Mamma ist das Adenom. Definirt man es mit König[1]) als eine „Neubildung von Drüsensubstanz in geschwulstartiger Form", so hält kaum einer der vielen als Adenom beschriebenen Tumoren einer strengen Kritik Stand. Es handelte sich entweder um Geschwülste, bei denen nicht bloss der epitheliale, sondern auch der bindegewebige Antheil der Drüse an der Geschwulstbildung betheiligt war — am besten als Fibroadenom zu bezeichnen —, oder um cystische Bildungen, die neuerdings vielbesprochene Maladie kystique des mamelles von Reclus, von Schimmelbusch[2]) für Cystadenom, von König[3]) für chronische Entzündung erklärt. Auf Billroths[4]) Fall, den Dreyfuss[5]) als einzigen aus der Literatur als echtes Adenom anerkennt, komme ich später zurück.

Unter den von mir untersuchten Brustdrüsentumoren findet sich Einer, der als reines Adenom zu bezeichnen ist.

Eine 25jährige Frau, welche vor $^1/_4$ Jahr zum ersten Mal geboren, hat seit 6—7 Jahren eine Geschwulst in der rechten Brust, welche sich während der Menstruation nicht veränderte und nie Schmerzen verursachte. Gestillt hat sie nicht, weil die Warzen zu klein waren. Ein gänseeigrosser Tumor von mässig fester Consistenz liegt in der Mamma, nur vorne nicht von Drüsensubstanz bedeckt. Er ist leicht auszuschälen, steht nur an einer kleinen Stelle in etwas festerem Zusammenhange mit der Drüsensubstanz, lässt sich aber auch hier stumpf lösen. Der Tumor von ovoider Gestalt ist 6 Ctm. lang, 4 Ctm. breit, 3 $^1/_2$ Ctm. dick, hat eine völlig glatte Bindegewebskapsel. Es schien sich zuerst um ein gewöhnliches Fibroadenom zu handeln. Auf dem Durchschnitt aber war sein Aussehen durchaus anders, nur im Centrum ein Hohlraum mit einmündenden Seitengängen von rundem, nicht spaltförmigem Querschnitt; aus ihnen entleert sich eine rahmartige Flüssigkeit, die mikroskopisch als feine Fettemulsion sich erweist. Sonst besteht die Geschwulst aus lauter bis Quadratcentimeter grossen

---

[1]) Specielle Chirurgie. Bd. II. 6. Lfg.
[2]) Das Cystadenom der Mamma. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. S. 117.
[3]) Centralblatt f. Chirurgie. 1893, No. 3.
[4]) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. VII. S. 435.
[5]) Virchow's Archiv. Bd. 113, S. 535.

Feldern von grauröthlicher Farbe; dieselben sind nur durch ganz minimale lockere Zwischensubstanz geschieden, welche bei leichtem Druck auseinander weicht, so dass die Felderung noch deutlicher wird. An einer Stelle hirsekorngrosse Cysten mit gelbem Inhalt. Das Bild gleicht in jeder Beziehung dem Aussehen des Durchschnitts einer Speicheldrüse oder des Pancreas mit ihrer charakteristischen Läppchenzeichnung.

Mikroskopisch sieht man an den meisten Stellen sehr stark vergrösserte Drüsenläppchen mit beträchtlich vermehrten Acinis, dicht gedrängt an einander, nur durch ganz schmale Brücken lockeren Bindegewebes getrennt. Die Acini sind stellenweise erheblich dilatirt, bisweilen zu langen Schläuchen ausgezogen, ihr Epithel beträchtlich höher als normal. Das Bindegewebe ist stark reducirt gegenüber seiner Masse in einer normalen Mamma. Während hier die Gruppirung der Acini noch nach dem Typus der normalen Drüse erfolgt, ist an anderen Stellen nichts mehr davon zu erkennen, runde und längliche Epithelgruppen liegen ordnungslos durcheinander in etwas kernreicherem Bindegewebe, alle aber haben deutlichen Hohlraum im Innern mit meist einschichtigem Epithelsaum.

Hier sind alle Bedingungen, die man zur Aufstellung eines echten Adenoms verlangen kann, erfüllt: epitheliale Neubildung mit mehr oder minder deutlicher Anlehnung an den normalen Bau der Drüse, Bindegewebe im Ganzen nicht nur nicht vermehrt, sondern beträchtlich in den Hintergrund gedrängt, und Entwickelung dieses Processes zu einer wohl umschriebenen, abgekapselten Geschwulst.

Dem Adenom nahe stehende Verhältnisse fanden sich in zwei Fällen.

Das eine Mal handelte es sich um eine 40jährige Frau, die dreimal geboren hatte; seit 6 Wochen spürte sie Stiche in der linken Brustdrüse und bemerkte eine Verdickung; während der Menstruation traten keine Veränderungen in der Brust auf. Man fühlt ohne jede deutliche Abgrenzung gegen die übrige Brustdrüsensubstanz drei etwa schlehengrosse Verdickungen. Bei der Incision fehlt jede Andeutung einer scharfen Grenze gegen das normale Drüsengewebe. Da es zweifelhaft, um was es sich handelt, erscheint es richtiger, die ganze Mamma zu entfernen. Auf dem

Durchschnitt erscheint der erkrankte Theil dreimal dicker, als der unveränderte, und ist im Ganzen härter anzufühlen. Im Gegensatz zur sehnig-weissen Farbe im Gesunden, sieht die Drüse im Bereiche der Erkrankung gelblich aus; diese Färbung rührt her von sehr zahlreichen, hirsekorngrossen Stellen, die dicht neben einander liegen, ein wenig über die Schnittfläche prominiren, transparent, sagokornähnlich sind. Sie liegen in unregelmässigen Gruppen zusammen und haben zwischen sich nur schmale weisse Bezirke von der Farbe des gesunden Theiles der Mamma. Dieser zeigt nichts von jenen transparenten Einlagerungen. Der Uebergang vom Kranken in das Gesunde ist ein ganz allmäliger, indem die Einlagerungen seltener werden.

Wie sich schon makroskopisch vermuthen liess, erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung die transparenten Körner als stark vergrösserte Acini. Der Vergleich mit den drüsigen Elementen des gesunden Theiles lehrt, dass die einzelnen Acini nicht bloss sehr bedeutend, bis zum Dreifachen, vergrössert, sondern auch an Zahl in jedem Lobulus vermehrt sind. Ihr Epithel ist höher geworden, hier und da mehrschichtig. Jeder Acinus hat ein kleines, aber deutliches Lumen. Das interacinöse Bindegewebe ist unbedeutend vermehrt, seine Kerne vergrössert. Keine Andeutung von Infiltration mit Leukocyten; keine Cystenbildung.

Genau den gleichen Befund bot ein zweiter Fall dar, in dem eine markstückgrosse verdickte Partie gleichfalls ohne scharfe Grenzen in die Brustdrüse sich verlor.

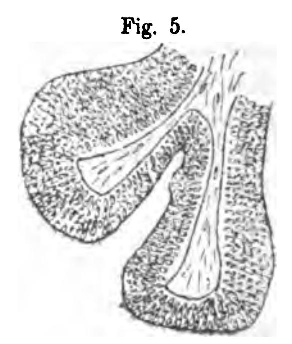
Es handelte sich also beide Mal in einem kleinen Bezirk der Mamma um eine erhebliche Wucherung der epithelialen Elemente ohne Abweichung vom normalen Typus des Aufbaues der Lobuli, also um ähnliche Verhältnisse, wie man sie auch an manchen Stellen in Fibroadenomen als Ausdruck des ersten Beginns der epithelialen Wucherung findet. Das interacinöse Bindegewebe ist nicht in nennenswerther Weise dabei betheiligt. Zum wirklichen Adenom fehlt die geschwulstartige Differenzirung von der Umgebung, die Emancipation vom Mutterboden. Allerdings bestanden Symptome von Seiten der Erkrankung erst seit kurzer Zeit, so dass man daran denken kann, dass so vielleicht die ersten Anfänge eines Adenoms sich darstellen könnten.

Zu den Adenomen ist mit Sicherheit noch folgender, histolo-

gisch besonders interessanter Fall zu rechnen, der aber schon einen malignen Charakter angenommen hat, also wohl als destruirendes Adenom zu bezeichnen ist.

Der Tumor stammt (Taf. III, B.) von einer 40jährigen Frau, welche vor $^3/_4$ Jahren zuerst eine Verdickung in der Brust bemerkt. In der etwas vergrösserten Mamma sitzt ein kugelrunder Tumor von 3 cm Durchmesser, ringsum von Drüsensubstanz umgeben, die vor und hinter ihm freilich nur eine dünne Lage bildet. Der Tumor hat keine selbständige Wand, welche gegen das umliegende Drüsengewebe deutlich abgesetzt wäre, und besteht aus einem Hohlraum, in welchen hinein ein Wald fein verästelter, grauröthlicher Excrescenzen ragt; dieselben entspringen mit dünnem Stiel von der Wand und sind bis zu 2 cm lang. Da sie nur mit dem Stiel aufsitzen, kann man sie frei herausheben. Sie liegen so dicht, dass sie den Raum ganz ausfüllen. Die Drüsensubstanz selbst ist gelblich, weich, wie es einer lactirenden Mamma entspricht (die Kranke hat erst vor 3 Wochen ihr Kind entwöhnt. Aus beiden Brüsten liess sich noch etwas Milch ausdrücken). Mikroskopisch (s. Fig. 5) bestehen die baumförmig verästelten Papillen aus einem

Fig. 5.



Zeiss, Obj. D. Oc. 2.

sehr zarten, gefässführenden Bindegewebsstock, der eine sehr dicke, bis 20fache Lage von hohen Cylinderepithelien trägt. Einen sehr auffallenden Befund bietet das Bindegewebe an der Basis der Papillome und in dem nächstgelegenen Theil der Wand des Hohlraumes dar. Hier liegen sehr zahlreiche Riesenzellen, unregelmässig im Gewebe versprengt. Die ausserordentlich zahlreichen Kerne füllen meistens den ganzen Leib der Zelle aus und lassen nur für eine ganz geringe Menge homogenen Protoplasmas noch

Raum; die Anordnung der Kerne gleicht nicht derjenigen, welche sich bei Tuberkulose findet; Tuberkelbacillen nicht nachzuweisen, auch die Zellen in der Umgebung nie zu einem tuberkulösen Gebilde gruppirt. Schliesslich fanden sich nahe der Wand der papillentragenden Cyste im Bindegewebe regellos verlaufend solide Zellstränge aus grossen Epithelien bestehend, den die Papillen bekleidenden Epithelien sehr ähnlich. Diese Zellstränge haben meist kein Lumen, gleichen nicht den langgezogenen Schläuchen in Fibroadenomen, sondern eher den epithelialen Wucherungen eines Carcinoma tubulare. Der vom Tumor nicht ergriffene Theil der Mamma bietet die Verhältnisse einer lactirenden Brustdrüse dar, stark dilatirte Acini mit spärlichem Bindegewebe dazwischen, einer dicht am andern gelegen.

Es handelt sich hier also um ein Adenom von exquisit papillärem Bau; die Zellstränge aber, welche in der Nähe der Basis der Papillen das Bindegewebe durchsetzen, entfernen sich soweit vom Typus des normalen Drüsengewebes, dass sie der Geschwulst den Charakter der Malignität aufprägen. Sie wäre demnach als destruirendes Adenom zu bezeichnen.

Einige Aehnlichkeit damit hat ein Fall von Billroth[1]), den er als tubuläres Adenom beschreibt: feine, schlanke Papillen in den Drüsenläppchen, daneben auswachsende, fötale Drüsenschläuche. Diese letzteren hatten aber einen Canal in der Mitte, halten sich also noch im Rahmen des gutartigen Adenoms.

Aehnliche papilläre Bildungen kommen öfter in Cysten der Mamma vor, wenn auch wohl selten so grosse. Eine Reihe derartiger Tumoren beschreibt Leser[2]) und schlägt dafür den Namen Cystoma papilliferum mammae vor.

Was schliesslich das sehr auffallende Vorkommen von massenhaften Riesenzellen in unserem Tumor bedeutet, darüber könnte man wohl nur Vermuthungen anstellen. Ausser einem Fall von Schmidt[3]) ist mir in der Litteratur kein ähnlicher begegnet.

---

[1]) Aphorismen über Adenome und Epithelialkrebs. Arch. f. klin. Chir. Bd. VII, S. 860.

[2]) Beiträge zur patholog. Anat. der Geschwülste der Brustdrüse. Ziegler Nauwerk, Beitr. zur pathol. Anat. Bd. II, S. 381.

[3]) Arch. f. Gynäkol. Bd. 23, S. 93.

## Das Cystosarcoma phyllodes.

Dass kleine blattartige Wucherungen bei Fibroadenomen häufig vorkommen, wurde schon bei diesen ausführlich erörtert; dort wurde auch schon auf die nahe Verwandtschaft der Fibroadenome mit dem Cystosarcoma phyllodes hingewiesen; vielleicht geht ein Theil der letzteren Geschwülste aus Fibroadenomen hervor, aber doch nur ein Theil. Deshalb scheint es mir richtig, den Namen Cystosarcoma phyllodes noch beizubehalten, so wenig es zu unseren heutigen Anschauungen passt, eine entschieden gutartige Geschwulst „Sarcom" zu nennen. Der Name, von Johannes Müller gegeben, hat sich einmal eingebürgert, und Jeder weiss, was damit gemeint ist. Wenn man darunter diejenigen Tumoren versteht, in denen cystische Hohlräume grössere Mengen blatt- oder blumenkohlähnlicher Gebilde mehr oder weniger frei heraushebbar beherbergen, so sind drei unter unseren Fällen hierher zu rechnen; in jedem von ihnen stellte sich die Geschwulst in einem etwas anderen Bilde dar.

1. Eine 40jährige Frau bemerkte seit einigen Wochen einen wallnussgrossen Tumor in der linken Brustdrüse, der nur selten etwas schmerzt. Derselbe sitzt am Rande der Mamma nach der Achselhöhle zu, ist leicht aus dem umgebenden Fett auszuschälen und lässt keinerlei Zusammenhang mit der Brustdrüsensubstanz erkennen. Die dünne bindegewebige Wand der Geschwulst trägt einen dichten Wald sehr zierlicher, feiner verästelter Wucherungen von gleichmässig weisser Farbe, welche die Höhle ganz ausfüllen; sie sitzen mit dünnem Stiel auf, ragen ganz frei in den Hohlraum; die grösste ist $1^1/_2$ cm lang. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die einzelnen baumartigen Wucherungen aus kernarmem, wenig gefasertem Bindegewebe bestehen und von einschichtigem niedrigem Epithel überzogen sind. Obwohl diese Excrescenzen, abgesehen von der Farbe, makroskopisch denen sehr ähnlich sind, welche sich bei dem Adenom (S. 292, Taf. III, B) fanden, so verhalten sie sich doch histologisch durchaus anders. Während bei jenen adenomatösen Papillomen eine mächtige, vielschichtige Lage hoher Cylinderzellen auf einem ganz zarten, dünnen Bindegewebsstock sitzt, spielt bei diesen Wucherungen des Cystosarcoma phyllodes das Bindegewebe, das stellenweis schon als myxomatös

bezeichnet werden kann, die Hauptrolle und ist nur von Einer Lage durchaus nicht hyperplastischer Epithelien bedeckt. Wie das schon bei den Fibroadenomen vorkam, so hatte auch hier der Tumor jeden Zusammenhang mit der Brustdrüse verloren. Diese selbst liess keine weiteren Veränderungen für das Tastgefühl wahrnehmen.

2. 46jährige Frau, hat seit 7 Jahren eine Verdickung in der linken Mamma, die in den letzten Wochen schneller an Grösse zunahm. Die Brust ist in einen doppeltmannsfaustgrossen Tumor verwandelt; die Haut an einer Stelle blauroth, mit der Geschwulst verwachsen. Nach der Amputation der Brust zeigt sich, dass den grössten Theil der Geschwulst ein Hohlraum von 11 cm Durchmesser einnimmt, angefüllt mit festen, blattförmigen Wucherungen (s. Taf. III, C). Diese sind zum Theil sehr lang, bis 5 cm, völlig frei aus der Cyste herauszuheben. An einem nicht sehr dicken, verästelten Stamm sitzen zahlreiche, platte Gebilde mit dünnem Stiel, die man in der That mit nichts Anderem vergleichen kann, als mit den Blättern eines Baumes. Andere dieser Wucherungen lassen sich nicht frei herauslegen, weil sie an der Spitze wieder mit der Wand verwachsen sind. Wieder andere sind flache Platten, die mit einer langen Kante festsitzen und nebeneinander liegen wie die Blätter eines Buches. Die blattförmigen Gebilde nehmen fest zusammengepresst den Hohlraum ganz ein, so dass man Mühe hat sie alle wieder hineinzupacken, nachdem man sie herausgehoben. Zwischen einigen der Auswüchse liegen Scheidewände, dünne Membranen, welche in unvollkommener Weise die Wucherungen trennen, indem sie von der Wand der Cyste entspringen und nun nicht eine Excrescenz umhüllen, sondern schon in der Mitte derselben sich an sie ansetzen. Nur an einer Stelle liegt in einem apfelgrossen Hohlraum eine plumpe, nicht verästelte Wucherung, breitbasig aufsitzend, von einer dünnen Membran vollständig umhüllt. Allenthalben zerstreute Cysten mit weissem, glänzendem Brei gefüllt, die beim Atherom (s. S. 300) ausführlich berücksichtigt sind. Sie machen oft einen beträchtlichen Theil einer Wucherung aus, z. B. wird in einem haselnussgrossen Polypen mit flachen buckelförmigen Erhebungen ohne Blätterbildung die Hälfte der soliden Masse des Innern von einem solchen Cholesteatom eingenommen. Der Tumor im Ganzen ist in keiner Weise gegen das nur in geringer Menge

noch vorhandene unveränderte Brustdrüsengewebe abgekapselt. Das Epithel ist auf den blattförmigen Wucherungen kubisch oder niedriger, in den fibroadenomatösen Stellen aber cylindrisch, z. Th. sehr hoch. Das Bindegewebe ist durchgehends sehr kernreich, in ganz kleinem Bezirk myxomatös.

3. Eine 44jährige Frau präsentirt sich mit einer Geschwulst der Brust, von der sie seit einem Jahre Kenntniss hat, die in der letzten Zeit rascher gewachsen, jetzt beinahe kindskopfgross ist. Die Haut ist an umschriebener Stelle mit dem Tumor verwachsen, entzündlich infiltrirt. Die Geschwust (Taf. III, D) sitzt fest an dem kleinen Rest unveränderten Mammagewebes (a), ist nicht abgekapselt, nicht ausschälbar. Man unterscheidet an ihr sehr deutlich drei verschiedene Bezirke. Am meisten in die Augen fallen mächtige Wucherungen (d), in einen grossen Hohlraum hineinragend. Sie sind nicht blattartig, wie im vorigen Fall, sondern sehen aus wie stark vergrösserte Himbeeren, lauter kleine Buckel auf einem dicken soliden Grundstock. Nur ganz wenige dieser Auswüchse haben einen so dünnen Stiel, dass sie sich frei aus ihrem Lager herausheben liessen, die meisten sitzen entweder sehr breitbasig auf oder sind an mehreren Stellen festgewachsen. Ausserordentlich complicirt werden die Verhältnisse dadurch, dass ähnlich wie in dem vorhin geschilderten Fall, nur in viel ausgedehnterem Maasse, dünne Membranen sackartig die einzelnen Wucherungen umhüllen. Nach dem Aufschneiden des grossen, gemeinsamen Hohlraums mussten also noch die kleinen Säckchen einzeln eröffnet werden, um die Auswüchse freizulegen. Von der Wand dieser Säckchen gehen wieder Excrescenzen aus. Der Bau dieser Geschwulst ist nicht so übersichtlich, wie in dem Meckel'schen Fall, den Billroth abbildet[1]; dort liess sich von der Warze aus ein System dilatirter Milchgänge aufschneiden, an deren Innenwand die Auswüchse ansassen. Am Aussenrande unserer Geschwulst bei b liegt eine ganz homogene speckartige Partie, rein myxomatös, ohne Andeutung von Spalten, worin auch mikroskopisch keine Drüsenelemente zu entdecken. Zwischen dieser Stelle und den grossen Wucherungen findet sich eine Uebergangszone c; auf dem Durchschnitt des im Allgemeinen speckigen Grundgewebes bemerkt man

[1]) Krankheiten der Brustdrüse S. 65.

kleine, buchtige Spalten, aus denen sich polypöse Excrescenzen frei herausheben lassen. Schliesslich ist zu bemerken, dass noch eine apfelgrosse Cyste dicht neben der oben genannten mit Wucherungen erfüllten liegt, mit ihr durch eine den Finger passiren lassende Oeffnung communicirend. Ihre Wand ist völlig glatt, ohne jede Protuberanz.

Dieser Fall scheint mir von Bedeutung zu sein für die Frage nach der Entstehung der Cystosarcoma phyllodes. Nach der älteren Anschauung wachsen in Cysten hinein die polypösen Gebilde durch das Wuchern des Bindegewebes der Umgebung, so dass Virchow[1]) dafür den Namen papilläres intracanaliculäres Fibrom gegeben hat. Es wird also das Gewicht auf das wachsende Bindegewebe gelegt, das die epitheliale Auskleidung der Cysten vor sich hertreibt. Dem gegenüber lässt eine andere Ansicht die epithelialen Elemente die Hauptrolle spielen. Reinhardt[2]) nahm an, dass die von anderen Autoren als proliferirende Auswüchse betrachteten Gebilde in den Höhlen des Cystosarcoms nur stehengebliebene Reste des hyperplastischen Drüsengewebes seien, welche sich bei der fortschreitenden Confluenz der sich erweiternden Drüsengänge erhielten. Dieser Ansicht tritt Virchow entgegen. Neuerdings sucht Schimmelbusch[3]) das Cystosarcoma phyllodes als eine sehr weit entwickelte Form des Fibroadenoms zu erklären: „denke man sich den Spalt im Fibroadenom in der Form des Segments eines Kugelmantels erweitert, so habe man das Bild der Cyste, in welche von einer Seite die Wand sich anscheinend einstülpt. Das blättrige Gefüge ist nichts anderes, als die fortgehende Wucherung der Drüsenepithelien in einschichtiger Lage. Würde der Aufbau sich so vollziehen, dass in grösseren Cysten und in dilatirte Drüsenschläuche wandständige Wucherungen proliferirten, so müssten dilatirte Cysten etc. auch stellenweise als das Primäre in Erscheinung treten, während anerkanntermassen die Spaltcyste im Fibroadenom dominirt, und fast nie grössere Hohlräume vorliegen. Der gleichmässige, nirgends atrophische oder abgeplattete Ueberzug von Drüsenepithel, den alle die blattförmigen anscheinenden Auswüchse zeigen, ist aber der schwerwiegendste Grund gegen die

[1]) Die krankhaften Geschwülste I, S. 343.
[2]) Ebenda. II, 363.
[3]) l. c.

Auffassung derselben als rein fibröser Protuberanzen." Ich glaube nun, dass diese Entstehungsweise nur für die kleinen blattähnlichen Gebilde in Fibroadenomen zutrifft; bei der Besprechung dieser wurde darauf hingewiesen (s. S. 288), dass man in manchen Fällen Ansätze zu Blattbildung findet. Für die grossen aber bleibt wohl die ältere Erklärung zu Recht bestehen, was auch König[1]) betont. Einmal nämlich sind die blattähnlichen Gebilde in den Fibroadenomen doch nie so frei entwickelt als im echten Cystosarcoma phyllodes. Ferner zeigt letzteres in vieler Hinsicht schon einen anderen Charakter. In unseren beiden letzterwähnten Fällen war keine Spur einer Abkapselung zu bemerken, wie sie beim Fibroadenom die Regel. Die bindegewebige, meist myxomatöse Wucherung spielt eine solche Rolle, dass man in den meisten Beschreibungen und Abbildungen des Cystosarcoma phyllodes grössere solide Massen davon findet, wie auch in unserem letzten Fall. In diesem war nun auch zwischen dem soliden und dem exquisit polypösen Theil der Neubildung nicht etwa eine Uebergangszone von den Spaltcysten der Fibroadenome, sondern sofort treten kleine Protuberanzen von ausgebildeter Blattform auf. Auch fand sich in diesem Fall eine grosse Cyste ohne Wucherungen, wie sie Schimmelbusch als Vorbedingung für polypöse Einwachsungen verlangt. Endlich war das Epithel dieser Excrescenzen lange nicht so hoch wie in den Fibroadenomen, sondern einschichtig und abgeplattet.

Wenn nun das Epithel sich anders darstellt, als in den Fibroadenomen, wenn Uebergangsstadien von fibroadenomatösem Character das Bindegewebe, das übrigens in den grossen Exemplaren von Cystosarcoma phyllodes im Gegensatz zu dem der Fibroadenome in ausgedehntestem Maasse myxomatös ist, eine so dominirende Rolle spielt, so scheint es mir gerechtfertigt, ihm das polypenartige Einwachsen in Canäle und Cysten zur Last zu legen.

Folgender Fall, den ich nicht zum Cystosarcoma phyllodes gerechnet, weil die blattförmige Wucherug gegenüber dem Bindegewebe eine zu untergeordnete Rolle spielt, ist in dieser Hinsicht überzeugend. Der auf Taf. III, Fig. E abgebildete Tumor ist apfelgross und liegt mitten in der Brustdrüse, die ihn auch vorn

---

[1]) Specielle Chirurgie. VI. Aufl.

und hinten in dünner Lage überzieht. In seinem grössten Theil zeigt er sich kreuzende Faserzüge (a), nur an kleiner Stelle ist die Substanz homogen (b); keinerlei Spalten sind bemerkbar, nur bei c ein Hohlraum mit einer blattförmigen Wucherung, welche die Höhlung nicht ganz ausfüllt; den Rest des Raumes nimmt weicher Detritus ein. Der Tumor ist allseitig für das Auge scharf gegen das Mammagewebe abgesetzt, aber durchaus nicht ausschälbar. Mikroskopisch besteht die Hauptmasse fast aus reinem Fibromgewebe mit ganz spärlichen Resten drüsiger Elemente, so spärlich, dass man bisweilen in mehreren Gesichtsfeldern nebeneinander keine Spur von epithelialen Gebilden findet. Das Bindegewebe ist ausserordentlich kernreich.

Hat man hier also einerseits die ausgesprochenste Bindegewebswucherung vor sich, fehlen andererseits die charakteristischen Spaltcysten des Fibroadenomens, so müsste man den Verhältnissen Zwang anthun, wollte man nicht in dem activen Hineinwachsen des Bindegewebes auch den Grund der blattförmigen Gebilde sehen.

## Das Atherom der Mamma.

Als Atherom bezeichnet Model[1]) Cysten in der Brust mit dem charakteristischen Brei der Atherome als Inhalt. Der Name ist um so mehr gerechtfertigt, als die Wand derartiger Cysten durchaus anders gebaut ist, als bei den so häufig in Brüsten vorkommenden Cysten mit serösem Inhalt, und der Structur der bekannten Hautatherome sehr ähnlich ist. Andere nennen sie Epidermiskugeln, Perlgeschwülste, Cholesteatome. Da man aber unter letzterem Namen wegen einer äusseren Aehnlichkeit Geschwülste der verschiedensten Herkunft, im Felsenbein, in den Hirnhäuten, im Hoden u. s. w. zusammenfasst, scheint es mir richtiger, beim „Atherom“ zu bleiben. Unter unseren Fällen finden sich zwei derartige Atherome. In dem einen trat das Atherom als selbstständige Erkrankung auf, in dem anderen vergesellschaftet mit Cystosarcoma phyllodes.

Im ersten Fall handelte es sich um eine 25jährige Frau, welche vor 1½ Jahren geboren hatte und im Wochenbett zufällig

---

[1]) Ein Fall von glandulärem Cystosarcom mit autogenem Atherom. Dissert. inaug. Erlangen 1858.

einen harten Knoten in der linken Brust bemerkte. Derselbe wuchs anfangs rasch, soll aber in der letzten Zeit eher kleiner geworden sein. Er verursachte nur selten Stiche und veränderte sich während der Menstruation nicht. Man fühlt einen wallnussgrossen, harten, runden Tumor mit scharfen Grenzen. Obwohl er sich leicht ausschälen lassen würde, wird zur Untersuchung ein kleiner Bezirk der Mamma mit entfernt.

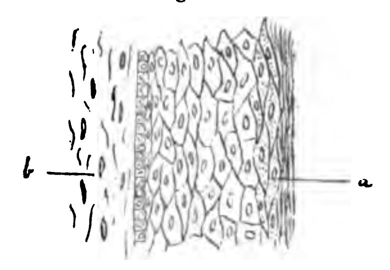
Der Tumor ist eine einzige Cyste mit graugelber, knetbarer Masse von Consistenz des Glaserkitts angefüllt. Die dünne Wand der Cyste ist innen völlig glatt, schleimhautähnlich. Der Brei besteht aus lauter verfetteten Zellen.

Mikroskopisch besteht die Cystenwand zu äusserst aus einer dünnen bindegewebigen Membran, welche ohne scharfe Grenze in das Bindegewebe der Brustdrüse übergeht. Dieser Membran sitzt innen eine 3—4schichtige Lage von Epithelien auf. Die Epithelzellen sind sehr gross, wie man sie sonst in keiner Brustdrüsengeschwulst findet, kubisch, in den äusseren Lagen mit einem gut färbbaren Kern. Je näher dem Lumen der Cyste sie liegen, desto undeutlicher wird die Kernfärbung, wogegen sich das Protoplasma der Zellen stärker färbt. Schliesslich gehen sie über in unregelmässige Schollen, welche den Inhalt der Cyste bilden. Die mitexstirpirte Brustdrüsensubstanz ist nicht pathologisch verändert.

Anders stellt das Atherom sich dar in dem Falle von Cystosarcoma phyllodes, der S. 295 unter den anderen Tumoren dieser Art beschrieben ist. Durch den ganzen Bereich der Geschwulst von dem charakteristischen Bau des Cystosarcoma phyllodes zerstreut finden sich zahllose Cysten, stecknadelknopf- bis haselnussgross (s. Taf. III, Fig. C) angefüllt mit einer weissen Masse, welche in den grösseren sehr regelmässig concentrisch geschichtet ist, so dass die einzelnen Schichten wie Zwiebelschalen um einander geordnet sind. Dies zusammen mit dem perlmutterähnlichen Glanz verleiht den Gebilden ein sehr zierliches Aussehen. Die meisten dieser Cysten haben regelmässige Kugelgestalt, wenige sind länglich gestreckt. Hebt man den Inhalt heraus, so bleibt eine glattwandige Höhle zurück. Sie liegen ohne erkennbare Gesetzmässigkeit allerwegen in dem Geschwulstgewebe versprengt, nicht bloss in den massigeren Theilen an der Basis der blattförmigen Wucherungen, sondern auch weiter hinauf bis nahe an ihre freien Enden.

Ganz besonders interessant ist, dass die Wand aller dieser Atherome epidermisähnliche Beschaffenheit angenommen hat, s. Fig. 6. Auf einer dünnen bindegewebigen Membran, die allmälig in das umgebende Gewebe b übergeht, sitzt ein vielschichtiges Epithel durchaus von dem Bau der Epidermis, nur dass Papillen, Drüsen und

Fig. 6.




Zeiss, Obj. D. Oc. 2.

Haare fehlen. Wie die tiefste Schicht des Rete Malpighi, besteht auch hier die unterste Lage aus cylindrischen Zellen Dieselben gehen bald in plattere Formationen über und bilden die bekannten Riff- und Stachelzellen. Je näher dem Innenraum der Cyste, desto weniger gut färbt sich der Kern, wogegen im Zellkörper reichliche Mengen von stark sich färbenden Eleïdin- oder Keratohyalinkörnern auftreten (a). Die obersten Lagen der Zellen blättern als Schollen ab und tauchen in den Brei ein, der von ihnen producirt wird und mikroskopisch dem Inhalt der gewöhnlichen Atherome der Haut gleicht.

Hier handelt es sich nicht um eine Metaplasie des Epithels in dem Sinne, wie sich das Epithel der Nasenschleimhaut bei Ozaena, des Uterus bei chronischer Endometritis, der Urethra bei Gonorrhoe u. s. f. in Plattenepithel umwandelt. Man muss vielmehr zum Verständniss dieser so auffallend epidermisartigen Structur der Cystenwände mitten in einer Drüse mit kubischem Epithel die Entwickelungsgeschichte der Mamma heranziehen. Die Brustdrüse entsteht als Einstülpung der äusseren Haut und gehört, obwohl sie physiologisch durch ihr Secret beim säugenden Weibe in functionelle Beziehung zum Sexualapparat tritt, doch morphologisch zu den alveolären Hautdrüsen, ist also den Talgdrüsen nahe verwandt. Die Umwandlung ihres kubischen resp. cylindrischen, einschichtigen Epithels in Epidermis, eine Art Rückkehr zum histo-

logischen Charakter seines Mutterbodens hat demnach nichts Befremdendes, gerade so wie ja auch das Epithel der Talgdrüsen, wenn aus ihnen ein Atherom entsteht, wieder einen epidermisähnlichen Charakter annimmt.

Beobachtet sind schon ähnliche Fälle, wenn auch in keinem derselben die Atherome so zahlreich und so gross gewesen zu sein scheinen. So fand Model in seinem oben erwähnten Fall diese Epidermiskugeln, ähnlich wie unserer zweiten Beobachtung, in einem Cystosarcoma phyllodes; er lässt diese Cysten aus dem Bindegewebe entstehen und nennt sie deshalb „autogenes“ Atherom, eine Auffassung, die sich mit unseren heutigen histogenetischen Anschauungen nicht mehr verträgt. G. B. Schmidt[1]) sah dieselben Gebilde bei einem Cystosarcoma myxomatodes der Brustdrüse und beschreibt gleichfalls, dass die Wand der Epidermiskugeln durchaus das Gepräge der äusseren Haut gehabt habe. Klob[2]) beobachtete in zwei Fällen von Brustcarcinom ganz kleine, bis erbsengrosse, weisse, blätterige Cholesteatome. Bauchet und Gaillet[3]) beschreiben innerhalb der Mamma eine grosse Anzahl kleiner Cysten vom Volumen eines Roggenkorns oder einer Erbse von weisser Farbe und fester Consistenz, ähnlich einer durch Coagulation gegehärteten Krystalllinse, also wohl in gleicher Weise in concentrischen Schalen geschichtet, wie in unserem Fall. Cysten mit geschichtetem epidermisähnlichem Epithel erwähnt auch Neumann[4]). Virchow[5]) hat sie in Brustdrüsengeschwülsten, namentlich in Cystosarcomen wiederholt gesehen, jedoch immer nur in kleiner Anzahl. Johannes Müller[6]) beschreibt sie ebenfalls in einem Cystosarcom und A. Cooper[7]) giebt auf Taf. IV, Fig. 9 seines Werkes über die Krankheiten der Brustdrüse eine Abbildung dieser Gebilde, welche mit den unsrigen vollständig übereinstimmen. Schliesslich sei erwähnt, dass Billroth[8]) von einem taubenei-

---

[1]) Ein Fall von Cystosarcom mit Epithelperlenbildung in der Mamma. Archiv f. Gynaekologie. Bd. 23. S. 93.
[2]) Pathologische Anatomie der weibl. Sexualorgane.
[3]) Gazette des hôpitaux. 1861. No. 79.
[4]) Zur Casuistik der Myxome und Cylindrome. Archiv f. Heilkunde, Bd. IX, S. 480.
[5]) Ueber Perlgeschwülste. Virchow's Arch. Bd. 8. S. 371.
[6]) Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste. S. 53.
[7]) Darstellungen der Krankheiten der Brust. Deutsch. Weimar 1836.
[8]) Erkrankungen der Brustdrüsen S. 90. Deutsche Chirurgie.

grossen blätterigen Cholesteatom, also einer Riesenperlgeschulst, berichtet. Da aber keine Spur von Brustdrüsensubstanz mehr aufzufinden, das ganze Organ vielmehr in Fettgewebe verwandelt war, so musste es offen bleiben, ob die Geschwulst aus einem Drüsenläppchen der Mamma oder aus einer etwas tiefer liegenden Talgdrüse der Haut hervorgegangen war.

---

## Erklärung der Figuren auf Tafel III.

A) Querschnitt des Lipoms der Mamma. Natürliche Grösse.
  a) Milchgänge.
  b) Fettgewebe.

B) Destruirendes Adenom der Mamma mit Papillombildung. Nat. Grösse.

C) Cystosarcoma phyllodes der Mamma mit Atherombildung. $^3/_4$ nat. Gr.
  a) Cyste mit blattartigen Wucherungen.
  b) Atheromkugeln.

D) Cystosarcoma phyllodes der Mamma. $^2/_3$ nat. Gr.
  a) Unveränderte Brustdrüsensubstanz.
  b) Myxomatöse Partie.
  c) Uebergang zu blattartigen Wucherungen.
  d) Grosse Wucherungen in einer Cyste.

E) Fibrom der Mamma mit blattförmigen Wucherungen. $^2/_3$ nat. Gr.
  a) Sich kreuzende Züge mit Drüsenelementen.
  b) Homogene Partie mit sehr spärlichen Drüsenelementen.
  c) Blattförmige Wucherung in einem Hohlraum.

# X.

# Zur Lehre von den Knochennecrosen am Schädel.

Von

**Dr. W. Willemer,**

Oberarzt des Stiftes Bethlehem zu Ludwigslust.

(Hierzu Taf. IV.)

---

Schon seit langer Zeit haben die in den Knochen des Hirnschädels sich abspielenden entzündlichen Vorgänge in hohem Maasse das Interesse der Chirurgen erregt; die acuten, weil bei ihnen die Gefahr der Sinusphlebitis eine so drohende ist; die chronischen, weil sie entsprechend den anatomischen Verhältnissen der Schädelknochen ein sehr eigenthümliches, von ähnlichen Erkrankungsvorgängen an anderen, besonders an den Röhrenknochen in vielen Beziehungen verschiedenes Bild liefern. Beide Formen, sowohl die acute, wie die chronische Ostitis cranii haben manche Eigenthümlichkeiten gemeinsam. Zunächst kommen sie erfahrungsgemäss mit ganz verschwindenden Ausnahmen nur an bestimmten Schädelknochen zur Beobachtung, und zwar, wenn wir die Knochen nach der Häufigkeit ihres Erkranktseins ordnen wollen, an den Schläfenbeinen, am Stirnbein und an den Seitenwandbeinen. Am häufigsten erkranken also die Schläfenbeine und zwar wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle secundär, in Folge von Weiterverbreitung entzündlicher Vorgänge des Mittelohres auf den Knochen. In manchen Fällen, namentlich wenn es sich um Tuberculose handelt, kommt es allerdings auch vor, dass der Knochen primär erkrankt und der Eiter erst nach dem Mittelohr durchbricht. Jedenfalls ist der lufthaltige, mit der Nase in Verbindung stehende Hohlraum von der grössten Bedeutung für die Knochenerkrankungen

des Schläfenbeins. Aehnlich verhält es sich mit dem Stirnbein. Auch hier hat der lufthaltige, mit der Nase communicirende Raum, der Sinus frontalis, gewiss in einer grossen Anzahl der Fälle als der Ausgangspunkt für entzündliche Knochenerkrankungen zu gelten. Ausserdem muss aber für Stirn- und Seitenwandbeine die exponirte, äusseren Schädlichkeiten leicht zugängliche Lage der Knochen als Erklärung für die häufigen Erkrankungen derselben herangezogen werden. Kommt es am Schädel in Folge der entzündlichen Vorgänge zu einer ausgedehnteren Necrose, so ist der Sequester meistens ein perforirender, nur selten beschränkt er sich auf die äussere und noch viel seltener auf die innere Tafel der Schädelknochen; auch centrale Sequester kommen nur äusserst selten vor. Da sich ferner bei den Schädelnecrosen, welche ja manchmal eine sehr beträchtliche Ausdehnung erreichen, auch bei sehr langsam und langwierig verlaufenden Fällen niemals eine sog. Todtenlade bildet, so erleidet nach Entfernung der Sequester die knöcherne Schädelkapsel immer eine mehr oder weniger erhebliche Einbusse und meistens wird niemals wieder ein knöcherner Verschluss der vorhandenen Lücken zu Stande kommen. Ausnahmen in dieser Beziehung kommen vor, sowohl nach acuten, wie nach chronischen Erkrankungen der Schädelknochen; weil sie aber relativ sehr selten sind, so haben die einzelnen in der Literatur verzeichneten Fälle, in welchen selbst sehr grosse Defecte der Schädelkapsel einen knöchernen Ersatz fanden, stets lebhaftes Interesse erregt.

Von den Verschiedenheiten, welche die beiden Entzündungsformen bieten, will ich hier nicht weiter sprechen und mich in den folgenden Ausführungen ganz auf die Betrachtung der chronisch entzündlichen Erkrankungen der Schädelknochen beschränken. Die Aetiologie derselben kann eine sehr verschiedenartige sein. Zunächst kann es vorkommen, dass sich eine chronische Ostitis cranii aus einer acuten oder in directem Anschlusse an dieselbe entwickelt. Doch ist es wohl über jeden Zweifel erhaben, dass die Mehrzahl der chronischen Entzündungsprocesse an den Schädelknochen durch Lues oder Tuberculose veranlasst wird, und dass die meisten Necrosen ihnen ihre Entstehung verdanken, mag nun der Knochen primär erkrankt sein oder erst secundär, in Folge von Schädlichkeiten, welche seine

Ernährung stören, absterben. Beide Erkrankungsformen führen ja, wie allgemein bekannt ist, nicht selten zu sehr ausgedehnten Zerstörungen an den Schädelknochen und besonders bei der Lues aber auch bei der Tuberculose kann es vorkommen, dass trotz aller Eingriffe und trotz geeigneter innerer Behandlung die Knochenerkrankung unaufhaltsam fortschreitet und sich über eine ganze Reihe von Jahren hinzieht. Die Art und Weise, wie sich Lues und Tuberculose in den Schädelknochen entwickeln, sich weiter verbreiten und schliesslich zur Zerstörung des Knochens führen, sowie die Unterschiede zwischen diesen beiden Erkrankungen und den durch sie hervorgerufenen Sequestern beabsichtige ich hier, als wohlbekannt, nicht weiter zu erörtern. Es bleiben aber nach Ausschluss der hierher zu rechnenden Fälle noch eine ganze Anzahl von chronischen Erkrankungen der Schädelknochen über, deren Aetiologie in mancher Beziehung dunkel ist. In diesen Fällen entwickelt sich bei sonst ganz gesunden Menschen manchmal nach einem Trauma, manchmal auch ohne ein solches aus irgend einer anderen Veranlassung eine chronisch verlaufende und in Necrose ausgehende Erkrankung der Schädelknochen, welche sich zuweilen auf das gleich Anfangs ergriffene Gebiet beschränkt, zuweilen aber in ausgesprochenstem Maasse progredient ist und im Verlaufe einer ganzen Reihe von Jahren sehr grosse Partien des Schädels nach einander ergreifen und zerstören kann. Gerade dieser immerhin seltenen Art von Schädelerkrankungen möchte ich in den folgenden Ausführungen meine Aufmerksamkeit zuwenden.

Zur Erklärung derselben hat man vielfach den etwas unklaren Begriff „der scrophulösen Anlage" herangezogen oder sich damit zu helfen gesucht, dass man Lues oder Tuberculose als vorhanden, aber nicht nachweisbar annahm. Ob das aber gerechtfertigt ist, wenn weder die genaue Anamnese, noch wiederholte eingehende Untersuchung bei langjähriger Beobachtung, noch die pathologisch-anatomische Prüfung — soweit sie eben ohne Section möglich ist — Beweise dafür ergeben, erscheint mir zum mindesten zweifelhaft. Richtiger ist es jedenfalls, für solche bei sonst gesunden Leuten auftretenden, chronisch-entzündlichen Knochenerkrankungen nach einer anderen Erklärung zu suchen, und in manchen Fällen wird bei genauerer Betrachtung der anatomischen Verhältnisse eine solche wohl auch zu finden sein.

Zunächst ist es wohl kein Zufall, dass sich auch diese Art von chronischer Knochenentzündung — so weit ich es in der mir im kleinen Orte immer nur in beschränktem Maasse zur Verfügung stehenden Literatur verfolgen konnte — von den Schädelknochen besonders das Stirnbein aussucht und mit Vorliebe die mit der Nasenhöhle in Verbindung stehenden Knochen des Gesichtsschädels befällt. Es ist ja sehr verständlich, dass gerade bei diesen platten, spärlich ernährten und nur von wenig Weichtheilen bedeckten Knochen ein Trauma leicht schwerere Ernährungsstörungen bewirkt, als an anderen Knochen und ebenso erklärlich ist es, dass sich gerade hier in der Nasenhöhle dem Trauma entzündliche Processe anschliessen, welche einen Ausgleich der Ernährungsstörungen verhindern. Es muss ja z. B. als unmöglich bezeichnet werden, die tief sitzende complicirte Fractur eines platten, der Nasenhöhle angehörenden Knochens aseptisch zu halten und das ist gerade der Punkt, welcher auch bei den anderen, besser ernährten Knochen so häufig die Frage entscheidet, ob auf ein Trauma mit Knochenverletzung eine Necrose folgt, oder nicht. Hat sich nun aber in der Nasenhöhle nach einer solchen Verletzung, wie ich sie soeben angenommen habe, eine Entzündung mit Eiterung etablirt, so sind gerade in dieser Höhle, welche mit so vielen in den umgebenden Knochen gelegenen lufthaltigen Räumen in Verbindung steht, die Bedingungen für ein Chronischwerden, sowie für ein allmäliges Weiterschreiten der Entzündung ganz ausserordentlich günstige. Dies ist um so mehr der Fall, da die spontane Entleerung des in diesen verschiedenen Hohlräumen abgelagerten Eiters mit den jedesmaligen Entzündungserregern eine sehr schwierige ist. Man kann sich also wohl vorstellen, wie es gerade hier nach einer selbst geringfügigen complicirten Fractur oder einer ähnlichen Verletzung zu einer acuten Entzündung und in Folge davon zu einer Knochennecrose kommt, wie dann wegen ungenügender Entleerung des Eiters die Entzündung allmälig einen chronischen Charakter annimmt und sich langsam, aber sicher immer weiter ausbreitet, besonders wenn vielleicht schon durch das Trauma die in der weiteren Umgebung der zuerst entzündlich erkrankten Stelle gelegenen Knochen in ihrer Ernährung geschädigt wurden. Selbst ein mehr oder weniger lange dauernder, anscheinender Stillstand in dem Fortschreiten der Erkrankung, bis eine

manchmal gar nicht erkennbare Veranlassung einen neuen Ausbruch hervorruft, lässt sich so wohl ohne Mühe erklären. Ich bin zwar überzeugt, dass meine späteren Ausführungen zum Beweise, dass mein Patient, an welchem ich später alle diese Erscheinungen schildern werde, nicht syphilitisch war, manche Collegen noch nicht überzeugen werden; aber ich glaube doch versichern zu können, dass bei der hiesigen Landbevölkerung nicht, wie das anderwärts wohl geschieht, jeder so lange als syphilitisch angesehen werden muss, bis das Gegentheil erwiesen ist.

In welcher Weise kann nun die, wie wir annehmen, durch ein Trauma veranlasste, Anfangs acute, später chronisch gewordene Entzündung zur Necrose ausgedehnter Knochentheile führen? Es sind da jedenfalls verschiedene Wege möglich. Zunächst kann die Eiterung zwischen den Knochen und seinen Periostüberzug eindringen und das Periost vom Knochen abhebend die Ernährung des letzteren unmöglich machen. Hier wäre also der Knochen nur passiv betheiligt; wir würden nach Lösung des resultirenden Sequesters es mit einem relativ wenig veränderten, nur von den Granulationen angenagten Knochen zu thun haben. Es ist kaum anzunehmen, dass sich dieser Process über eine lange Reihe von Jahren hinaus fortsetzen würde. Anders liegt die Sache bei dem zweiten Wege, auf welchem die Entzündung fortschreiten kann. Hier kommt es zunächst zu gar keiner irgendwie erheblichen Eiterung, der Knochen bleibt in Verbindung mit seinem Periost und betheiligt sich activ in allen seinen Theilen mit verschiedener Lebhaftigkeit an den entzündlichen Veränderungen. Der Umstand, dass bei den Schädelnecrosen eine Todtenlade so gut wie niemals beobachtet wird, weist schon darauf hin, dass bei diesen Vorgängen eine Knochenneubildung von Seiten des Periosts, durch Periostitis ossificans oder der angrenzenden Weichtheile — Parostosis — meistens keine wesentliche Rolle spielt, wenn auch die Verdickung des erkrankten Knochens manchmal gewiss zum Theil auf ossificirende Periostitis zurückgeführt werden muss. Die Veränderungen, welche der Knochen zunächst erleidet, werden also meistens wesentlich von dem Verhalten des Knochenmarks abhängen. In dem diploetischen Gewebe kann die Erkrankung von Anfang an mehr den Charakter der rareficirenden Ostitis annehmen, so dass der Schwund von Knochensubstanz die Knochenneubildung entschieden

überwiegt; in diesem Falle wird der schliesslich entstehende Sequester wie zerfressen aussehen, bedeutend leichter und weicher sein, als der gesunde Knochen. Oder aber es entwickelt sich zunächst keine rareficirende, sondern eine ossificirende, sclerosirende Ostitis. Dabei erfährt dann der Knochen eine erhebliche Verdickung und durch Ablagerung immer neuer Knochenlamellen an der inneren Oberfläche der Markräume wird das Lumen derselben immer mehr verkleinert, bis schliesslich in dem stark verdickten und elfenbeinartig harten Knochen keine Spur von Diploe mehr zu erkennen ist. Die Ernährung des Knochens von Seiten des Marks wird durch diese Veränderungen natürlich eine minimale; doch kann sich dieser zwischen Tod und Leben schwebende Zustand lange Zeit, Jahre hindurch, erhalten, so lange eben äusseres und inneres Periost dem Knochen anliegt und für die nothdürftigste Ernährung desselben sorgt. Hat man Gelegenheit, in diesem Stadium an dem Knochen zu operiren, so sieht man den grauweissen, stark verdickten und harten Knochen vollständig in Verbindung mit Dura mater und Pericranium, und die ihn bedeckenden Weichtheile zeigen keinerlei Spur von ödematöser Schwellung oder Schmerzhaftigkeit. Schneidet man den Knochen an, so erfolgt eine sehr spärliche, aber doch deutliche Blutung. Dieser Zustand kann, wie gesagt, Jahre lang stationär bleiben. Dann ändert sich plötzlich das Bild. Es stellt sich als Zeichen der zwischen Periost und Knochen neu auftretenden oder sich dahin fortsetzenden Eiterung eine meistens mit mässigen Schmerzen verbundene ödematöse Schwellung der den Knochen bedeckenden Weichtheile ein, Schmerzen und Schwellung nehmen zu und bald ist der subperiostale Abscess fertig, in dessen Grunde nach der spontan oder operativ erfolgten Trennung der Weichtheile der rauhe Knochen vorliegt. Manchmal erfolgen diese Veränderungen auf irgendwelche äussere Veranlassung hin, aber oft lässt sich ein directer Grund für dieselben nicht angeben. Eingeleitet werden sie wohl immer durch das Eindringen einer dünnen Granulationsschicht zwischen den Knochen und sein Periost, welche zunächst eine mehr oder weniger erhebliche Veränderung der Knochenoberfläche bewirkt. Sowie es dann in Folge der eintretenden oder fortschreitenden Eiterung zu einer vollständigen Abhebung des äusseren oder inneren Periosts oder beider zugleich von dem erkrankten Knochen kommt, so ist die Necrose

fertig. Die Reaction des umgebenden, gesunden Knochens diesen zuletzt beschriebenen Vorgängen gegenüber ist eine sehr wenig energische, und so kommt es, dass die an der Grenze des abgestorbenen Knochens sich entwickelnde rareficirende Ostitis und Osteomyelitis oft eine ganze Reihe von Jahren braucht, um die Ablösung des Sequesters zu vollenden. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass es gerade solche Fälle sind, welche durch die ungewöhnlich lange verzögerte Ablösung der Sequester — einige Beispiele dafür werde ich später anführen — schon seit langer Zeit eine crux medicorum gewesen sind. Handelt es sich bei den Entzündungsvorgängen im Knochen von vornherein mehr um rareficirende Osteomyelitis, so wird ja voraussichtlich die Reaction des gesunden Knochens eine lebhaftere sein und die Abstossung des abgestorbenen Gewebes früher erfolgen. Bei den von mir untersuchten Sequestern war die äussere Oberfläche der Schädelknochen verhältnissmässig gut erhalten, so dass man von Ablagerungen neugebildeter Knochenmassen von Seiten des äusseren Periostes nicht wohl sprechen konnte. Die Verdickung war fast ausschliesslich durch Knochenneubildung von Seiten der gänzlich verschwundenen Diploe aus erfolgt. Auf der inneren Tafel, von welcher überhaupt nur einzelne kleine Stellen, diese aber sehr deutlich, noch zu erkennen waren, fanden sich überhaupt keine Andeutungen von Knochenneubildung.

König spricht in seinem Lehrbuche „von entzündlichen, oder wenigstens den entzündlichen nahe stehenden Vorgängen, welche zu Hypertrophie der Schädelknochen führen.“ Es ist mir auch nicht zweifelhaft, dass die ersten Veränderungen in den Schädelknochen, welche ich beschrieben habe, und welche schliesslich zur Sclerose führen, zum grossen Theile auf eine venöse Stauung in den Venen der Diploe zurückzuführen sind. Auf diese Weise wird wohl gleich anfangs das Gebiet vorbereitet, auf welches sich später die Entzündung fortpflanzt. Nach Henle hat von den Knochen der Schädeldecke, so lange sie noch verschiebbar mit einander verbunden sind, jeder sein abgeschlossenes Venensystem; später bildet sich zwar ein durch die ganze Schädeldecke zusammenhängendes Netz aus; aber in bestimmten Knochen wird doch das venöse Blut immer vorzugsweise auf bestimmte Abzugscanäle angewiesen sein. So mündet nach Henle die sich aus den Venen

vom ganzen mittleren Theile des Stirnbeins, — weniger von den seitlichen Abhängen desselben — zusammensetzende Vena diploica frontalis am inneren Augenhöhlenrande in die Vena frontalis und nach der andern Seite hin in den Sinus sagittalis superior ein, und dieser Sinus sagittalis hängt — allerdings nicht regelmässig — im Foramen coecum mit den Venen der Nasenhöhle zusammen. Unter diesen Umständen ist es wohl unvermeidlich, dass entzündliche Vorgänge, mögen sie nun entstanden sein, aus welcher Veranlassung sie wollen und mögen sie syphilitischer oder nicht syphilitischer Natur sein, welche sich an den Knochen in der Gegend der Nasenwurzel abspielen, zu Stauungsvorgängen im Gebiete der Vena diploica frontalis Veranlassung geben, und dass diese Stauung um so stärker ist, je näher die betreffenden Knochentheile den Ausflussöffnungen der Venen liegen. Man kann sich also wohl vorstellen, dass z. B. bei Ostitis in der Gegend der Nasenwurzel schon sehr bald der Hauptheil des Stirnbeins durch die venöse Stauung in seinen diploetischen Venen in der Ernährung beeinträchtigt wird und dass später die bei ihr günstigen Verhältnissen fortschreitende Entzündung es schon nicht mehr mit ganz gesunden und normal ernährten Knochen zu thun hat. Wahrscheinlich begünstigt ja auch wieder die Stauungshyperämie ihrerseits das Fortschreiten der entzündlichen Vorgänge.

In Folge der, wie erwähnt, häufig so unendlich langsamen Abstossung der Sequester entwickeln sich dann im weiteren Verlaufe sehr langwierige Eiterungsvorgänge, der Eiter zersetzt sich und wird stinkend und das Endresultat ist, dass ein manchmal kleinerer, manchmal enorm grosser Sequester in scheusslich stinkender und die Gehirnpulsationen zeigender Jauche schwimmt. Es erscheint wunderbar, dass diese jauchenden Processe keine schwereren Nachtheile für den Patienten, keine Sinusphlebitis oder Gehirnabscesse zur Folge haben; aber die bald zu Pyogenmembranen umgewandelteu Hüllen des Knochens, äusseres und inneres Periost, schützen sehr wirksam gegen das Eindringen der Entzündungserreger. Heineke (Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes p. 21) sagt deshalb gewiss mit Recht, dass stärkere Eiteransammlungen zwischen Dura mater und Knochen durch Abreissen der vom Knochen zur harten Hirnhaut verlaufenden Venen das Hinzutreten der Sinusphlebitis eher hindern, als begünstigen.

Meistens wird wohl schon ehe es zu ausgedehnter Eiterung zwischen Dura mater und Knochen kommt, der letztere soweit angenagt sein, dass dem Eiter ein wenn auch nur spärlicher und der Lage nach wenig günstiger Abfluss nach aussen ermöglicht wird. Eine Eiteransammlung hier bei noch vollständig geschlossener knöcherner Schädeldecke würde wohl schwerere Symptome auslösen, als in den meisten mir zugänglichen Krankengeschichten angegeben sind. Der abgestorbene Knochentheil ist sehr häufig, auch wenn er vollständig nach allen Seiten abgelöst ist, so mittelst seiner Zacken und Winkel mit den umgebenden gesunden oder kranken Knochentheilen verhakt, dass es nur schwer gelingt, ihn zu bewegen und dass, wenn man die Indication zu seiner Entfernung erst zu der Zeit als gegeben annimmt, in welcher sich mit einer Sonde Beweglichkeit constatiren lässt, entschieden die Entfernung oft viel länger, als nöthig und gut ist, verschoben werden wird.

Nach Entfernung der Sequester bildet die von mehr oder weniger schlechten Granulationen bedeckte, nirgends Knochenauflagerungen zeigende Dura mater den Grund der Wunde, mit ihr kommt das gleichfalls von Granulationen bedeckte Pericranium in Berührung. War die Entfernung der kranken — nicht blos der vollständig abgestorbenen und gelösten — Knochenstücke eine vollständige, so hört die Eiterung sehr rasch auf und unter günstigen Verhältnissen können sich auch durch den Eiter abgehobene Strecken der Dura mater oder des Pericranium noch wieder an den gesunden Knochen anlegen. Aeusseres und inneres Periost verwächst sehr bald fest mit einander und so wird zunächst der Defect in der knöchernen Schädelkapsel durch Weichtheile und Narbengewebe verschlossen. Es ist ja bekannt, dass in vielen Fällen ein vollkommener oder auch nur ein einigermassen genügender knöcherner Verschluss solcher Defecte überhaupt nicht wieder zu Stande kommt — von der geringen Productivität der Hüllen des knöchernen Schädels in Bezug auf Hervorbringung neugebildeter Knochensubstanz war ja schon mehrfach die Rede — aber andererseits häufen sich doch die Beobachtungen, in welchen nach mehr oder weniger langer Zeit ein vollkommener oder doch sehr ausgedehnter knöcherner Verschluss selbst enorm grosser Defecte sich eingestellt hatte.

Ein Fall dieser Art, welcher in fast alle Lehrbücher übergangen ist, wurde von Küster, Schwabach im 24. Bande dieses Archivs S. 370 beschrieben. Bei der Patientin desselben handelte es sich, wenn man die Sache genau nimmt, zwar nicht um die „totale Entfernung eines nekrosirten Stirnbeins" — so lautet die Ueberschrift — aber doch um die Entfernung eines Sequesters aus demselben von recht beträchtlicher Grösse (Breite 10, Höhe 8 Ctm.) „In der 14. Woche nach der Operation war die ganze operirte Stelle mit einer harten Masse bedeckt, die beim leichten Anschlage mit dem Finger einen klingenden Ton gab, schmerzlos war und nirgends Vertiefungen oder Erhöhungen zeigte". Aus der dem Berichte beigegebenen Abbildung der Kranken und des Sequesters ist ersichtlich, dass in diesem Falle sowohl die Supraorbitalränder des Stirnbeins, wie auch der Knochenwulst oberhalb des Ansatzes der Nasenbeine erhalten geblieben waren.

Göz (Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1887, Bd. III. H. 1) hat in seiner Dissertation eine Anzahl ähnlicher Fälle aus der Tübinger chirurgischen Klinik veröffentlicht, auf Grund deren er zu dem Schlusse kommt, „dass die Regenerationsfähigkeit der Schädelknochen eine entschieden grössere ist, als gewöhnlich angenommen wird." Auf die einzelnen, in dieser Veröffentlichung erwähnten Fälle will ich hier nicht näher eingehen und aus derselben nur hervorheben, dass auch bei Lues und Tuberkulose ein sehr ausgedehnter knöcherner Ersatz des Defects beobachtet wurde und dass manchmal noch von Jahr zu Jahr eine Zunahme der Knochenbildung mit Verkleinerung des Defects festgestellt werden konnte.

Es wird sehr schwierig, oder unmöglich sein, vorher zu bestimmen, in welchen Fällen ein solcher knöcherner Verschluss eintreten kann, und in welchen nicht; aber im allgemeinen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass dies bei jugendlichen und sonst gesunden Personen noch am ersten zu erwarten sein wird. Einzelne in der Literatur verzeichnete Fälle beweisen aber, dass auch schwere Lues oder Tuberkulose den Wiederersatz des Knochens nicht unmöglich machen. In dem von mir beobachteten Falle bestand der etwa 5 Jahre alte neugebildete Knochen aus einer dünnen kaum 1 mm dicken, harten Platte, welche mit äusserem und innerem Periost ziemlich fest verbunden war, und eine gleichmässig glatte äussere und innere Fläche zeigte. Sehr viel dicker scheint die Ersatzplatte in den übrigen mir bekannt gewordenen Fällen auch nicht gewesen zu sein. Es erhebt sich nun die Frage, woher dieser neugebildete Knochen stammt,

und da muss ich sagen, dass nach der Ueberzeugung, welche ich aus meinen Untersuchungen und aus der klinischen Beobachtung gewonnen habe, ich dem Markgewebe, der Diploë der Schädelknochen dabei die wichtigste Rolle zuschreiben möchte. Es ist ja nicht ausgeschlossen, dass Pericranium und Dura mater nach Aufhören der Eiterung die Fähigkeit, auch ihrerseits Knochen neu zu bilden, wieder erlangen, von welcher sie, wie wir gesehen haben, während derselben wenigstens keinen Gebrauch machen; aber viel werden sie in dieser Beziehung wohl nicht leisten.

Auf einige der aus den bisherigen Besprechungen sich ergebenden und meiner Ansicht nach für die Therapie gegenüber dieser Art von Knochenerkrankung wichtigen Punkte möchte ich hier noch kurz eingehen, wenn ich auch nicht glaube den heutigen Chirurgen damit etwas wesentlich Neues zu bringen. Wir haben gesehen, dass ein versteckter Eiterherd zum Wiederaufleben der entzündlichen Processe im Knochen sowie zur weiten Verbreitung derselben jederzeit die Veranlassung werden kann. Diejenigen Theile des Knochens, welche bisher nur noch eben lebensfähig waren wegen der in ihnen durch die ossificirende Ostitis verursachten Veränderungen, verloren dadurch ihre Ernährung ganz und wurden nekrotisch. Therapeutisch wird man daher bei solchen Processen gleich mit möglichster Energie dahin streben müssen, jede Eiterung gründlich und dauernd zu beseitigen. Bei der complicirten Bauart und der z. Th. so versteckten Lage der in den Schädelknochen gelegenen Hohlräume wird diese Aufgabe am Schläfen- und Stirnbeine nicht immer leicht zu erfüllen sein; aber wenn man von vornherein zielbewusst vorgeht, wird man auch hier manches erreichen können. Einfacher liegt ja die Sache bei den weniger complicirt gebauten platten Knochen. Hier hat man die Aufgabe, sobald die Diagnose gestellt werden kann, dass der Knochen auf beiden Seiten von Eiter umgeben ist, für möglichst baldige und gründliche Entfernung nicht nur des ganz abgestorbenen, sondern auch des erheblich veränderten Knochens zu sorgen. Man wird also vielfach vor vollendeter Lösung der Sequester operiren müssen und mit der Entfernung des verdächtigen Knochens, auch wenn derselbe noch von seinen Periostlagen bedeckt ist, so lange fortfahren, bis man gesundes Markgewebe erreicht. Man kann sich zu einem solchen energischen Verfahren um so eher entschliessen, da erfahrungs-

gemäss selbst sehr ausgedehnte Resectionen am Schädel meistens sehr gut vertragen werden und da, wie wir gesehen haben, auch bei sehr grossen Defecten zuweilen noch ein vollständiger oder fast vollständiger Verschluss wieder zu Stande kommt. Sollte ein solcher Verschluss ausbleiben, und sich — was ja durchaus nicht unumgänglich nothwendig ist — schwere Folgen für den Patienten daraus entwickeln, so kann man ja nach erfolgter vollständiger Ausheilung versuchen, noch nachträglich den Defect mit Knochensubstanz zu verschliessen. Im Allgemeinen scheinen mir die auf die beschriebene Art entstandenen Defecte am Schädel keine schweren Folgen für den Träger derselben zu haben, selbst dann nicht, wenn durch dieselbe eine erhebliche Abflachung der normalen Schädelwölbung herbeigeführt und die ganze Kopfform wesentlich verändert wurde; das Gehirn scheint die dabei doch, wenn der Schädel vollständig ausgewachsen ist, nicht zu vermeidende Raumbeschränkung gut zu vertragen und sich bald an die veränderten Verhältnisse zu gewöhnen. An den nicht, oder nur mangelhaft wieder knöchern verschlossenen Stellen wird natürlich die Vulnerabilität der darunter liegenden Theile wesentlich vermehrt; das Tragen eines Schutzapparates wird diesem Uebelstande begegnen. Schlimmer und wohl kaum zu beseitigen oder zu vermeiden sind die Folgen, welche für die Augäpfel dann entstehen, wenn durch die Nekrosen die Form und Begrenzung der knöchernen Augenhöhle vollständig verloren geht und der dann stark vorstehende Bulbus nur durch die Lider von der Einwirkung aller möglichen Schädlichkeiten geschützt wird. Ist einmal die knöcherne Wandung der Augenhöhle in grosser Ausdehnung der Nekrose verfallen, so wird sich, kaum etwas thun lassen, um das Entstehen des Exophthalmus zu verhindern.

Von innern Mitteln ist bei den hier besprochenen Erkrankungen der Schädelknochen das Jodkali vielfach mehr oder weniger energisch zur Anwendung gekommen, wie das ja bei der günstigen Wirkung, welches dieses Medicament bei syphilitischen Knochenerkrankungen vielfach ausübt, von vornherein nicht anders zu erwarten war. Auch ich habe in dem gleich zu beschreibenden Falle von diesem Mittel lange Zeit hindurch, aber ohne jeden Erfolg Gebrauch gemacht. Allzu lange darf man sich jedenfalls nicht mit der medicamentösen Behandlung aufhalten, wenn es auch vollstän-

dig berechtigt erscheint, einen Versuch mit derselben zu machen. Sollten äussere Umstände oder das Befinden des Kranken eine sofortige energische Operation unmöglich machen, so wird man von dem Heineke'schen Vorschlage, an günstig gelegenen Stellen den Knochen zwecks besseren Abflusses des Eiters zu trepaniren, Gebrauch machen können. Wo es irgend angeht aber sollte man möglichst bald und gründlich, auch vor vollendeter Lösung des Sequesters den kranken Knochen entfernen.

Ein in seinen letzten Lebensjahren von mir behandelter Kranker, dessen Krankengeschichte ich z. Th. der Liebenswürdigkeit des Herrn Madelung, welcher ihn vor mir behandelte, verdanke, gab mir die Veranlassung auf die hier besprochenen Fragen näher einzugehen, und da der Fall für jede einzelne derselben von grossem Interesse ist, so sei es mir vergönnt, in der Wiedergabe desselben etwas ausführlicher zu sein.

Friedrich G. zu K. wurde im Jahre 1843 geboren; er stammt von einer gesunden Mutter; der Vater starb im Alter von 48 Jahren angeblich an Schwindsucht. Mehrere Geschwister leben, sind gesund, ein Bruder starb an Carcinom der Cardia. G. ist nicht Soldat gewesen, war nie in grossen Städten und stellt jede Infection mit Lues oder einer sonstigen Geschlechtskrankheit energisch in Abrede. Für die Wahrscheinlichkeit dieser Angaben spricht der Umstand, dass unter der hiesigen Landbevölkerung Lues nur in sehr wenigen Ausnahmefällen angetroffen wird. G. war bis zu seinem 25. Jahre immer gesund, ein kräftiger und fleissiger Arbeiter, auch in Bezug auf Alcoholgenuss führte er ein durchaus solides und mässiges Leben. Er war 2 mal verheirathet und hat im Ganzen 8 Kinder gehabt. Der älteste Sohn wurde geboren als G. 23 Jahre alt war; derselbe starb im Alter von 3 $^1/_2$ Jahren an Diphtherie. Der zweite, jetzt 25 Jahre alte Sohn lebt und ist gesund, nur wie sich der Vater ausdrückte „en beten dummerig". Das 3. Kind wurde todt geboren. Die darauf folgende Tochter ist jetzt 23 Jahre alt und — wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte — vollkommen gesund. Das 5. Kind starb im Alter von 5 Wochen an einer Kinderkrankheit. Mit der zweiten Frau hatte G. noch 3 Kinder; das erste derselben starb an Diphtherie; die beiden anderen, ein 13 jähriges Mädchen und ein 11 jähriger Knabe leben und sind gesund. Die zweite Frau lebt, ist gesund.

Im Jahre 1868, also in seinem 25. Lebensjahre, wurde G. von einer Kuh mit dem Horne auf den Nasenrücken geschlagen, verspürte aber bald nicht viel mehr von den Folgen dieses Unfalls. Etwa 6 Wochen später wollte er eine schwer mit Sand beladene Karre eine kleine Anhöhe hinaufschieben. Bei dieser angestrengten Arbeit rutschte er mit den Füssen nach hinten aus und schlug mit voller Wucht im Fallen mit seiner Nase in der Gegend der Nasenwurzel auf den Rand der Karre auf. Eine mässige Blutung folgte dem

Unfalle. Von diesem Momente beginnt für G. eine Leidenszeit, welche erst nach 24 Jahren durch den Tod an Pneumonie beendigt werden sollte. Zunächst fühlte er nach dem schweren Falle zwar nicht lange erhebliche Schmerzen an dem verletzten Theile, aber er konnte keine Luft durch die Nase bekommen und die Geruchsempfindung ging allmälig gänzlich verloren. Von einem deswegen um Rath gefragten Arzte wurden Ausspülungen der Nase mit Kamillenthee verordnet und diese wandte dann der Verletzte 2 Jahre lang immerfort an. Da aber bei dieser Behandlung die Nase nicht besser wurde und fortwährend Eiter absonderte, ging G. dann nach Ludwigslust ins Krankenhaus. Hier wurde constatirt, dass in der Nase „mehrere Knochen zersplittert und angefault" waren, und mehrere Knochenstücke wurden herausgezogen. Nach 5tägigem Aufenthalte im Krankenhause, über welchen sich genauere Notizen leider nicht vorfanden, wurde Pat. entlassen. Die Eiterung war nach Entfernung der abgestorbenen Knochenstücke zwar besser geworden, hörte aber niemals ganz auf und von Zeit zu Zeit kamen kleinere oder grössere Knochenstücke aus der Nase heraus. Dieser Zustand, bei welchem allmälig die den Nasenrücken zusammensetzenden Knochen, angrenzende Theile vom Oberkiefer, Theile vom Siebbein und die knöcherne Nasenscheidewand verloren gingen, dauerte bis 1885 — also 17 Jahre vom Zeitpunkte des Unfalls an gerechnet. Abgesehen von dem mässigen Eiterausflusse aus der Nase, welchen er durch Ausspülungen bekämpfte, und gelegentlich auftretenden Schmerzen befand sich G. während dieser Zeit sonst wohl und arbeitete angestrengt. 1885 fingen dann die Schmerzen an, sich von der Nasenwurzel an nach dem Kopfe hinaufzuziehen. Ein deswegen befragter Arzt scheint Jodkalium verordnet zu haben. Bei fortgesetztem Gebrauche dieses Mittels traten dann im Sommer 86 auf beiden Seiten der Stirn gleichzeitig 2 rothe, allmälig die Grösse eines Thalerstückes erreichende Flecken auf. Patient bedeckte diese Flecken mit Hamburger Pflaster. Im Herbst 86 bildeten sich auf beiden Flecken kleine, wenig Eiter absondernde Geschwüre, welche allmälig, ohne dass die Kopfschmerzen heftiger geworden wären, grösser wurden, und im Februar 87 suchte G. in dem Tab. IV Fig. 1 photographisch aufgenommenen Zustande die chirurgische Klinik in Rostock auf. In der mir von Prof. Madelung freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte aus dieser Zeit ist eine starke Verdickung des ganzen Stirnbeins angegeben. Zwei Fisteln führten auf sequestrirten Knochen und bei der Operation durch Prof. Madelung am 17. 2. 87 konnte ein Sequester entfernt werden (vergl. Tab. IV Fig. 3), welcher fast das ganze Stirnbein einschloss. Verloren gingen also der ganze Nasen- und Orbitaltheil des Stirnbeins, dagegen reichte der Sequester nicht bis an die das Stirn- und die Seitenwandbeine verbindende Naht nach oben heran. Ausser dem grossen Sequester wurden noch einige kleinere nekrotische Knochenstücke besonders von rechts oben entfernt. Patient musste während der Operation aufgesetzt werden, da ihm der Eiter in den Rachen lief. Die den Sequester beherbergende Höhle war auf ihrer das Gehirn bedeckenden Seite nur von der Dura mater begrenzt, sie stand in breiter Verbindung mit der Nasenhöhle. Die Innenseite des Stirnbein-Seque-

sters war in ihrer Form nicht so gut erhalten, wie die Aussenseite; sie zeigte aber noch 2 etwa markstückgrosse Reste der Tabul. int. mit Andeutungen des Sinus frontalis. Nach der im pathologisch - anatomischen Institute zu Rostock vorgenommenen Untersuchung der ausgeschabten Granulationen und des Sequesters wurden Lues und Tuberkulose als Ursache des Leidens ausgeschlossen. Nach Auskratzung der Granulation der Sequestralhöhle mit dem scharfen Löffel wurde die Höhle ohne Vernähung der Hautwunde mit Jodoformgaze austamponirt. Reactionsloser Verlauf. Am 6. 3. 87 wurde G. nach Entfernung des Tampons mit einem ca. 2 Ctm. breiten Granulationsstreifen aus der Rostocker Klinik entlassen. Rasche Heilung der Wunden.

Nach diesem Eingriffe hörte die Eiterung aus der Nase allmälig auf und auch die Kopfschmerzen stellten sich zunächst nicht wieder ein. Dagegen bildeten sich nun allmälig die Veränderungen heraus, welche auf der photographischen Abbildung Tab. IV Fig. 2 ersichtlich sind und welche andere, schwere Uebelstände im Gefolge haben sollten. Genauer werde ich erst später im Zusammenhange auf diese Veränderungen eingehen — um Wiederholungen zu vermeiden — und mich hier zunächst nur mit den durch den Fortfall eines grossen Theiles ihrer Wandungen, besonders des ganzen oberen Daches veränderten Verhältnissen der Augenhöhlen beschäftigen. Von der knöchernen Wandung derselben war, da, wie schon gesagt, auch Stücke vom Orbitaltheile des Oberkiefers verloren gegangen waren, eigentlich nur die vom Jochbein gebildete Aussenwand stehen geblieben. Es entwickelte sich daher auf beiden Seiten ein, links noch bedeutend mehr als rechts ausgebildeter erheblicher Grad von Exophthalmus. Eines Tages — am 9. 8. 88 — als Patient auf dem Rücken liegend mit der Ausbesserung eines Daches beschäftigt ist, will er sich aufrichten und stösst sich dabei von oben und aussen her einen grossen, scharfen Nagel tief in den seines knöchernen Schutzes entbehrenden rechten Bulbus hinein. In Folge dieser Verletzung erblindete das rechte Auge vollständig. Als ich den G. wegen dieser Augenverletzung zum ersten Male sah, war die Stirn vollkommen heil, Eiterung aus der Nase bestand nicht mehr, über Kopfschmerzen hatte er nicht viel zu klagen. Er fühlte sich leidlich wohl und konnte seine Arbeit als Maurer verrichten. Einige Wochen vorher hatte er mich überhaupt zum ersten Male consultirt wegen einer Erkrankung am linken Radius. Es handelte sich hier um eine dicht oberhalb des Handgelenks liegende, mässige Knochenauftreibung, als deren Ursache ich einen ostitischen Process annahm. Da erhebliche Beschwerden fehlten, wurde die Sache nicht weiter beachtet. Wegen seiner Augenverletzung sah ich damals den G. einige Male, zuletzt anfangs December 88. Ueber seinen Kopf klagte er in dieser Zeit eigentlich gar nicht. Die vordere Kante des übriggebliebenen Theils vom Schädeldache ragte nach vorn ziemlich erheblich vor und man hatte den Eindruck, dass der an den Defect nach oben und den Seiten hin angrenzende Theil des Knochens erheblich verdickt sei.

Das Pericranium lag aber entschieden diesem verdickten Knochen fest auf; auch von einer erheblichen Druckempfindlichkeit desselben konnte nicht

die Rede sein. Am 7. 3. 92 kam er unter wesentlich veränderten Verhältnissen wieder zu mir. Seit einigen Monaten hatte er Schmerzen im Kopfe bekommen; es hatte sich in der Mitte der den obern Theil des Defects deckenden, grossen, strahligen Narbe ein Abscess gebildet, welcher spontan zum Aufbruch gekommen war, und seit einigen Wochen bestand nun aus dieser Fistel eine starke Eiterung. Bei der Aufnahme lag in der Fistel der den Defect nach oben begrenzende Knochen als stark verdickter, rauher, von Fistelgängen durchsetzter Sequester von beträchtlicher Grösse vor. Der Sequester war unbeweglich. Aus der Fistel kam scheusslich stinkender, Pulsation zeigender Eiter in ziemlich reichlicher Menge hervor.

Am 9. 3. spaltete ich die Haut in der Mittellinie nach dem Scheitel zu soweit wie das Pericranium vom Knochen abgehoben war und entfernte mit Hülfe von Meissel und Elevator die nekrotischen Knochentheile in einer zwar unvollkommen ausgebildeten, aber doch deutlich als solche erkennbaren Demarcationslinie. Es wurden mehrere unvollkommen von einander getrennte Stücke entfernt, deren grösstes 6 resp. 3 Ctm. im Umfange maass, und eine Dicke von 1,5 Ctm. hatte. Den Grund der Wunde bildete nun die mit schlechten Granulationen bedeckte Dura mater, welche mit dem scharfen Löffel behandelt wurde. Jodoformgaze-Tamponade. Verband. Reactionsloser Verlauf. Rasches Aufhören des Gestanks. Am 13. 3. schon konnte G. mit guter, wenig Eiter absondernder Granulation zur ambulanten Behandlung entlassen werden. Bei der Entlassung wurde ein geringes Oedem über der rechten Scheitelgegend constatirt, welches ich als Folge des nach der Operation angelegten circulären Verbandes um den Kopf betrachtete. Obgleich ich bei dieser Operation mit der Entfernung des nekrotischen Knochens so weit nach allen Seiten vorgegangen war, bis ich auf zwar noch erheblich verdickten, aber doch blutenden Knochen kam, erwies sich der Eingriff doch nicht als genügend. Nach etwa 3 Monaten, im Juni 92, kam G., nachdem einige Tage vorher schon ein der rechten Hälfte des Schädeldaches angehörender wallnussgrosser Sequester entfernt worden war — aus der Gegend, wo bei der Entlassung das Oedem beobachtet war — und klagte sehr über Schmerzen in der linken Scheitelgegend. Ich verlängerte nun den Schnitt in der Mittellinie noch soweit, bis ich auf ganz normal aussehenden Knochen kam und entfernte von der linken Seite des Schädeldaches nun auch noch die ganz erheblich verdickte, in Granulationen eingebettete Knochenpartie in der ungefähren Grösse eines Hühnereis mit Meissel und Hammer bis in den gesunden, mit Diploe versehenen Knochen hinein. Von einer deutlichen Demarcationslinie war hier nicht die Rede, wohl aber war die Sutura coronaria deutlich zu erkennen. Ausschabung mit dem scharfen Löffel, Jodoformgazeverband. Nun trat rasche Heilung ein und G. erfreute sich eines für seine Verhältnisse vorzüglichen Befindens, war auch namentlich mit der Veränderung, welche seine Kopfform durch die letzten Eingriffe erfahren hatte, sehr zufrieden. Ihm war das weiter oben erwähnte Vorspringen des vorderen Theils vom Schädeldache immer sehr unangenehm gewesen.

Anfangs December 92 wurde ich zu G. gerufen, weil er seit einigen

**Tagen schwer erkrankt war. Ich sah ihn nur einmal und constatirte eine doppelseitige croupöse Pneumonie, welcher er bald darauf erlag. Da mir die Angehörigen den Todesfall erst nach der Beerdigung meldeten, war es mir leider unmöglich, eine Section, welche mir auch wohl keinesfalls bewilligt worden wäre, überhaupt in Vorschlag zu bringen.**

Fassen wir nun die Hauptpunkte dieser nothgedrungen etwas weitläufigen Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen. Ein gesunder, nicht syphilitischer und nicht tuberculöser kräftiger Arbeiter erleidet in seinem 25. Lebensjahre eine schwere Contusion in der Gegend der Nasenwurzel, welche starke Schwellung in der Nase mit Verschwinden der Geruchsempfindung zur Folge hat. Nach reichlich einem Jahre kommen die ersten nekrotischen Knochenstücke aus der Nase. In den folgenden 15 Jahren gehen auf diese Weise die Nasenbeine, die knöcherne Nasenscheidewand, so wie beträchtliche Theile von den beiden Oberkiefern, besonders vom rechten und vom Siebbein verloren. Erst dann machte sich eine Erkrankung des Stirnbeins durch von der Nasenwurzel nach dem Kopfe heraufziehende nicht übermässig heftige Schmerzen bemerklich. Zwei Jahre später wurde der grösste Theil des Stirnbeins als Sequester extrahirt. Nach einer etwa 5 Jahre dauernden Pause trat wieder Eiterung ein und nochmals mussten ausgedehnte Nekrosen vom stehengebliebenen Theile des Schädeldaches entfernt werden, um Heilung herbeizuführen. Während der ganzen langen Beobachtungszeit traten irgend welche Erscheinungen, welche für Lues oder Tuberculose beweisend gewesen wären, nicht auf und G. war abgesehen von den direct durch sein örtliches Knochenleiden bedingten Störungen vollkommen gesund. Die erwähnte Verdickung am Radius wird wohl nicht als Beweis für Lues aufgefasst werden können. Auch gab die von berufener Seite vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung in Bezug auf Lues und Tuberculose ein negatives Resultat. Die nach Entfernung der Sequester sehr rasch erfolgende Vernarbung der Weichtheilwunden spricht doch ebenfalls gewiss nicht für Lues.

Bei den nekrotisch abgestossenen Knochenstücken ist das Aussehen je nach der Gegend, aus welcher sie stammen, ein sehr verschiedenes. Vor mir habe ich eine Schachtel mit einigen 20 grossen und kleinen Sequestern, welche sich G. im Laufe der Jahre gesammelt hatte und welche auf Vollzähligkeit immer noch keinen Anspruch

machen können. Der grösste im Zusammenhange entfernte Sequester befindet sich in der Sammlung des Rostocker pathologisch-anatomischen Instituts und ist Taf. IV, Fig. 3 nach einer durch Dr. Lubarsch gütigst veranlassten photographischen Aufnahme wiedergegeben. Die ersten spontan aus der Nasenhöhle entleerten Sequester sind meistens kleinere, 1—3 cm lange und z. Th. auch annähernd ebenso breite Knochenstücke mit sehr rauher Oberfläche, deren Herkunft sich nur schwer bestimmen lässt. An einzelnen von ihnen sind Theile der Knochenoberfläche so weit erhalten, dass man sie als bestimmten Knochen zugehörig erkennen kann. So findet sich ein grösserer Sequester, welcher augenscheinlich dem verdickten Ende der Nasenscheidewand, womit sich dieselbe der Schädelbasis anlegt, angehört; andere Stücke stammen augenscheinlich vom Orbitaltheile der Oberkiefer u. s. w. Platte Knochenstücke, welche an den dünnen Theil des Septum oder an die Nasenbeine erinnerten, finden sich unter den mir vorliegenden nicht. Bei keinem der Sequester hat man den Eindruck, dass neugebildete Knochensubstanz dem alten Knochen aufgelagert ist.

Der grosse, in Rostock entfernte Stirnbeinsequester, (cfr. Taf. IV. Fig. 3) hat eine Breite (transversaler Durchmesser) von 11 cm, bei einer Höhe von 6 cm und einer Dicke von $^3/_4$—2 cm. An dem Präparate ist die Incisur für den Ansatz der Nasenbeine sehr deutlich zu erkennen; auch sieht man, dass auf beiden Seiten die Bedachung der Orbita in grosser Ausdehnung verloren gegangen ist. Da an dem normalen Schädel eines Erwachsenen die grösste Breite des Stirnbeins von rechts nach links gemessen ca. 16 cm, dicht über den Augenhöhlen 11—12 cm, die Höhe, vom Ansatze der Nasenbeine bis zur Kranznaht in der Mittellinie gemessen, ca. 12 cm beträgt, so repräsentirt dieser Sequester das Stirnbein in seiner ganzen Breite und Dicke, aber nicht in seiner ganzen Höhe. Der nach oben hin bis zur Kranznaht noch stehen gebliebene Theil des Stirnbeins ist es, welchen ich später in mehreren Stücken (s. o.) entfernt habe. Dieser grosse Sequester, welchen ja der Patient Jahre lang mit sich umhergetragen hat, ist natürlich ebenso, wie die später entfernten, vollständig gelösten Sequester hochgradig verändert durch rareficirende Osteomyelitis und Periostitis, so dass man an ihnen die ursprünglichen Veränderungen am Knochen nicht gut mehr studiren kann. Auf der inneren

Oberfläche des grossen Sequesters waren, wie oben angegeben, kleine Theile der Tabula interna mit Andeutungen des Sinus frontalis erhalten. Von den mit der Aussenfläche der Schläfengrube zugewandten Theilen des Stirnbeins sind wahrscheinlich kleinere Partien erhalten geblieben.

Der grösste der von mir bei der ersten Operation aus dem Schädeldache entfernten Sequester hat eine Länge von 6 cm bei 3 cm Höhe und etwa 1,5 cm Dicke. An demselben, welcher vollkommen gelöst war, sind noch reichliche Ueberreste der Tabula externa fast unverändert erhalten, während man sich bemühen muss, von der Tabula interna überhaupt noch Spuren aufzuweisen, Die Ränder des Sequesters sind sehr unregelmässig, zeigen tiefe Ausbuchtungen und starke Zacken, mittelst deren dieser Sequester mit den ihn umgebenden noch so verschränkt war, dass seine Entfernung erst nach Abmeisselung der ihn festhaltenden Zacken gelang.

Bei den bisher beschriebenen Knochentheilen handelt es sich um vollständig abgestorbene und von den angrenzenden Knochen durch eine Demarkationslinie ganz oder doch fast ganz abgetrennte Sequester. Von grösserer Bedeutung für die Erklärung der Entstehungsart der Sequester waren mir aber besonders die Knochentheile, welche bei meiner letzten Operation vom gesunden Knochen abgemeisselt wurden, da von einer deutlichen Demarkationslinie hier überhaupt nicht die Rede war. Bei der ersten Operation hatten diese stark verdickten Knochentheile noch geblutet und ich hatte sie deshalb stehen lassen. Das Pericranium sowie die Dura mater hafteten hier noch fest auf dem Knochen. 3 Monate später war auch hier das Pericranium abgehoben und zwischen Dura mater und Tabula interna hatte sich eine dünne Granulationsschicht eingeschoben. Beim Durchmeisseln dieser kranken Knochenpartie erwies sich dieselbe als sehr stark, bis zu 2 cm verdickt, sehr hart, sclerosirt, von grauweisslicher Farbe, blutete gar nicht und zeigte keine Spur von Diploe-Gewebe. Die innere Tafel war auch hier schon mehr durch die Granulationen verändert, als die äussere. Von Knochenneubildung war bei allen Operationen weder am äusseren noch am inneren Perioste der Schädelkapsel überhaupt nur die geringste Spur bemerklich. Nirgends waren an dem abgehobenen Pericranium Andeutungen von der Bildung einer Todten-

lade vorhanden und den Grund der Wunde bildete in allen Fällen die weiche von Granulationen bedeckte Dura mater.

Besprechen wir nun im Zusammenhange, wie sich nach Entfernung aller der erwähnten und beschriebenen Sequester die Verhältnisse an dem Kopfe des unglücklichen Patienten gestalteten. Am meisten in die Augen springend war neben der steilen, den Eindruck grosser Höhe machenden Kopfform, den grossen Narben auf der Stirn und dem Eingesunkensein der Nase das starke Hervortreten beider Bulbi. Zu welchen Uebelständen (Verletzung durch einen Nagel und nachfolgende vollständige Erblindung) dies Verhalten auf der rechten Seite geführt hatte, habe ich oben schon angegeben. Noch stärker als rechts war der Exophthalmus auf der linken Seite entwickelt; hier genügte schon eine nur etwas unvorsichtige Berührung der Lider Zwecks Untersuchung des Auges um den Bulbus sofort zur Luxation zu bringen. Eine solche Luxation trat so häufig ein, dass Patient selbst ganz gut mit der Reposition fertig zu werden wusste. Die Lider konnten überhaupt nur unter einer gewissen Spannung zur vollständigen Bedeckung des prominenten Bulbus gebracht werden und in Folge davon standen sie Nachts meistens halb geöffnet. Auf der Hornhaut des linken Auges hatten sich in Folge der abnormen Austrocknung in der letzten Zeit schon derartige Veränderungen ausgebildet, dass eine vollständige Erblindung auch dieses Auges nur eine Frage der Zeit war. Ein starkes Hervortreten der Bulbi wurde schon bei der Entfernung des grossen Stirnbeinsequesters in Rostock bemerkt, zu welcher Zeit ja auch die Orbitaltheile der Oberkiefer schon verloren gegangen waren; aber erst später entwickelte sich der Exophthalmus zu dem hohen Grade, wie er soeben geschildert wurde.

Die Nasenpartie zwischen den Augen war sehr stark eingesunken und zu einer breiten, flachen Knochenplatte geworden. Da von einem Thränenträufeln unter gewöhnlichen Verhältnissen nichts zu bemerken war, so muss trotz der erheblichen Veränderungen in seiner knöchernen Umgebung der Thränennasen - Kanal seine Durchgängigkeit bewahrt haben. Von der im unteren Theile erhaltenen Nasenscheidewand war im oberen Theile der Nase keine Spur mehr vorhanden, von den Muscheln fanden sich nur spärliche

Andeutungen. Die untere knöcherne Begrenzung der beiden Augenhöhlen war stark eingesunken und unregelmässig geformt.

Das in seiner ganzen Ausdehnung entfernte Stirnbein war, wie ich bei meinen Operationen deutlich erkennen konnte, durch eine dünne nach beiden Seiten hin, nach innen und nach aussen, mit den umgebenden Weichtheilen ziemlich fest zusammenhängende, noch keinen Millimeter dicke aber recht feste Knochenplatte vollkommen ersetzt. Diese neugebildete Knochenplatte reichte bis unmittelbar an die von mir entfernten Sequester heran und füllte, wie gesagt, die ganze grosse Lücke vollkommen aus. Oberhalb der Augenhöhle begann diese Platte mit einem mässig verdickten, nur wenige Unregelmässigkeiten zeigenden Rande, wich von da aus convex nach hinten zurück, anfangs sogar ziemlich stark, und bedeckte den ganzen Stirntheil in einer flachen, ganz wenig nach hinten geneigten Ebene. Beim Aufklopfen mit dem Finger gab diese Platte einen hellen Ton. Auch an der durch meine erste Operation vom Knochen entblössten Partie des Schädels fanden sich schon bei der 2. Operation, also 3 Monate später, deutliche Spuren einer Neubildung von Knochensubstanz und wieder 6 Monate später, als ich den G. kurz vor seinem Ende zum letzten Male sah, hatte ich den Eindruck, als wenn der ganze Defect wieder vollständigen, knöchernen Verschluss gefunden hätte. Eine weiche, eindrückbare Stelle konnte ich damals überhaupt nicht mehr nachweisen.

Wie aus der beigegebenen Abbildung ersichtlich ist, fiel von dem stehen gebliebenen Theile der Schädelkapsel, welcher erst 5—6 cm hinter der Haargrenze begann — bei einer nebenbei bemerkt durchaus nicht niedrigen Stirn — der Schädel zuletzt ziemlich steil, nur in der Nähe der Augenbrauen in einem etwas stärkeren, nach hinten convexen Bogen gegen die Augenhöhlen hin ab. Von der normalen Vorwölbung der Stirn war also keine Spur mehr übrig geblieben und man musste sich unwillkürlich die Frage vorlegen, wie das Gehirn sich dieser doch nicht unbeträchtlichen Raumbeengung gegenüber eingerichtet haben möge. Da keine Section gemacht werden konnte, kann ich eine Antwort auf diese Frage leider nicht geben.

In der mir, wie ich schon sagte, nur in beschränktem Maasse zur Verfügung stehenden Literatur — aus diesem Grunde bitte

ich auch die etwaige Nichtberücksichtigung einschlägiger Publicationen gütigst entschuldigen zu wollen — habe ich Fälle, in welchen die Erkrankung der Schädelknochen einen solchen progredienten Charakter hatte, ohne dass es sich um Lues oder Tuberkulose handelte, nicht auffinden können. In dem vorliegen- Falle glaube ich dieses durch eine lange Reihe von Jahren sich hinziehende Fortschreiten der Erkrankung durch die besonderen Eigenthümlichkeiten desselben erklären zu können, ohne auf Lues zurückgreifen zu müssen. Ich habe mich deshalb in den vorstehenden Betrachtungen bemüht, nachzuweisen, wie gerade nach einem heftigen, die Gegend der Nasenwurzel treffenden Trauma die anatomischen Verhältnisse dem Uebergange der anfangs an der verletzten Stelle eintretenden acuten Entzündung in eine chronische Form ganz besonders günstig sind und wie man sich vorstellen kann, dass durch Stauung im Gebiete der Venae diploicae frontales schon bald nach dem Trauma der Bezirk, innerhalb dessen sich später, nach langen Jahren, die Erkrankung mit dem Endausgange in Nekrose ausbreiten sollte, gewissermassen von vornherein bestimmt war.

Als Beispiel für die nach Schädelverletzungen oft noch sehr spät beobachtete Nekrose von Knochentheilen führt Heineke (l. c.) einen Fall von Saviard an, welcher 2 Jahre nach einem Schlage, der den Kopf getroffen hatte, die ganze Schädelkappe, begrenzt etwa durch die Linie, in welcher man bei Sectionen das Schädelgewölbe abzutrennen pflegt, nekrotisch sich ablösen sah. Leider habe ich diese Veröffentlichung nicht auffinden können.

Für die verspätete Lösung von Schädelnekrosen ist auch der oben erwähnte Fall von Küster ein klassisches Beispiel. Göz führt in seiner Dissertation ebenfalls mehrere solcher Fälle an und tritt energisch ein für eine frühzeitige Operation, auch vor vollendeter Lösung der Sequester. Von den sonstigen, auf diesen Gegenstand sich beziehenden zahlreichen Publicationen möchte ich zum Schlusse nur noch einen von Bottini (Annal. univ. di medic. Vol. 200 p. 290) veröffentlichten Fall kurz erwähnen, weil derselbe gleichfalls das Stirnbein betraf und weil er für die Beantwortung einiger der besprochenen Fragen von Interesse ist. Bei einem 40jährigen, gesunden Maler bildete sich im Anschlusse an Gesichts- und Kopf-Erysipel ein Abscess auf der Mitte der Stirn. Nach spontaner Entleerung des Abscesses kam man mit der Sonde

auf rauhen Knochen. Nach etwa 5 Jahre lang dauernder, schliesslich jauchender Eiterung, bei welcher der Schädel ein hydrocephalisches Ansehen bekam und der Kranke immer mehr entkräftet wurde, spürte man eine Beweglichkeit der linken Stirnbeinhälfte. Nun erst schritt man zur Entfernung des an keiner Stelle perforirten, nekrotischen Knochens. Mittelst eines Hebels konnte man durch die Fronto-Nasal-Sutur unter die linke Stirnbeinhälfte kommen. Zunächst wurde nur diese Hälfte entfernt. 12 Tage später gelang auch die Entfernung der mittlerweile ebenfalls locker gewordenen rechten Stirnbeinhälfte. Ich gebe diesen Fall wieder nach dem Referate über denselben im Virchow-Hirsch'schen Jahresberichte (1867 II. p. 442). Ueber die Ausdehnung und die Beschaffenheit des entfernten und vollständig gelösten Sequesters finden sich in diesem Referate keine genaueren Angaben. Jedenfalls wäre es hier wohl richtiger gewesen, mit der Operation nicht so lange zu warten, bis eine Beweglichkeit des Sequesters nachgewiesen werden konnte.

---

# XI.

# Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrose.

Von

**Dr. med. F. Schultze,**

dirig. Arzt der chirurg. Abth. des St. Vincenz-Hospitals in Duisburg.

(Mit 2 Abbildungen).

---

Die sämmtlichen Krankheiten des Knochensystems, welche eine abnorme Brüchigkeit des Knochens zu Folge haben, fassen wir unter dem Namen der Osteopsathyrose zusammen. Diese Brüchigkeit der Knochen kommt auf dem Boden verschiedenster pathologischer Verhältnisse zu Stande. Störungen des Knochenwachsthums, ferner des nervösen Apparates sowie eine Anzahl Infectionskrankheiten geben die pathologische Grundlage für die Osteopsathyrose. Betrachten wir nun in erster Linie die Störungen des Knochenwachsthums, welche eine abnorme Brüchigkeit des Knochens bedingen. Bei der Rachitis kommt es sowohl zu Infractionen der Knochen, als zu completen Fracturen (Virchow, Volkmann). Die letzteren treten wegen der Biegsamkeit der Knochen im progredienten Stadium der Rachitis nicht so leicht auf, ereignen sich aber öfters mit besonderer Leichtigkeit, wenn der rachitische Process bereits auf dem Wege der Ausheilung begriffen ist (Volkmann). Noch erheblicher wird bei der Osteomalacie die Resistenzfähigkeit der Knochen herabgesetzt. Nicht selten kommt es hier wiederholt zu Fracturen, welche meist ohne besondere Schwierigkeit durch knöchernen Callus, wie bei gesunden Individuen, zur Heilung gelangen (Volkmann). Auch bei Scorbut hat man eine abnorme Weichheit und Brüchigkeit der Knochen beobachtet (Tillmanns).

Die II. Gruppe, welche das Krankheitsbild der Osteopsathyrose illustrirt, wird durch die Sarcomatose, Carcinose, Lues und Echino-

coccus vertreten. Wir haben in der Litteratur eine genügende Casuistik über die Fracturen nach Sarkom und Enchondrom, sowie nach secundärer Carcinombildung. Es ist ferner eine bekannte Thatsache, dass auf Grund luetischer Processe sich Fracturen entwickeln und zwar pflegen dieselben im gummösen Stadium aufzutreten. Ausreichende Mittheilung über diesen Gegenstand macht Ge (Ruskaya Medicina 1884), welcher nicht weniger als 33 Fälle publicirt. Ein der Lues im Stadium der Osteopsathyrose ähnliches Krankheitsbild liefert der Echinococcus der Knochen. Wichtige, diesbezügliche Beobachtungen stammen von v. Bergmann. Letzterer kommt nach ausgiebiger differential-diagnostischer Erörterung eines Falles zu dem Schlusse, dass bei Echinococcen der langen Röhrenknochen gerade die Fractur das erste Zeichen zur Fixation der Diagnose abgiebt. Auch Schnitzler publicirt in der internationalen klinischen Rundschau 1892 einen Fall von Echinococcus mit folgender Fractur.

Eine III. Gruppe umfasst dann die neuroparalytischen und neurotischen Atrophien, sowie die durch Inactivität bedingten Atrophien. Es ist keine Frage, dass durch Störung des nervösen Apparates die Festigkeit der Knochen bedeutend gemindert wird. Bruns theilt in seiner Arbeit „Spontanfracturen bei Tabes" (Berl. klin. Wochenschrift 1882, No. 11. Ref. Centralbl. f. Chir.) verschiedene Fälle mit, in denen sich nach geringfügigen Ursachen Fracturen einstellten. Eine 57 jährige Frau mit Tabes dorsualis acquirirte vor 3 Monaten ohne besondere Veranlassung eine Spontanfractur im rechten und 6 Wochen später im linken Unterarm. Durch die Sectionsbefunde constatirte Bruns eine starke Verdünnung der Knochenrinde neben entsprechender Erweiterung der Markräume, welche mit Fett angefüllt sich fanden. Nach Regnard liegt eine bedeutende Abweichung der chemischen Zusammensetzung der Knochen vor, da die unorganischen Bestandtheile 24 (66) pCt., die organischen 76 (33) pCt. des Gewichts ausmachen. Die Abnahme der Knochenerde beruht ausschliesslich auf einer Verminderung an Phosphaten, die Zunahme der organischen Bestandtheile auf einer abnormen Vermehrung des Fettgehalts. Charkot und Bruns führen den Ursprung der Brüchigkeit auf eine durch die Rückenmarksaffection bedingte trophische Störung des Knochengewebes zurück. Rotter und Sonnenburg (Archiv f. klin. Chir. Bd. XXXVI lenken ebenfalls die Aufmerksamkeit auf die unter dem Einfluss

der Arthropathia tabidorum auftretenden Zerstörungen des Knochensystems. Für Letzteres finden genannte Autoren nicht allein den Ursprung in der erhöhten Knochenbrüchigkeit, sondern auch wesentlich in der immer vorhandenen Analgesie und Incoordination der Bewegungen. Auch im Anschluss an Erkrankungen des nervösen Centralorgans ist eine Herabsetzung der Knochenfestigkeit vielfach beobachtet worden. Neumann (Dissert. 1888, Heidelberg) leitet in seiner Arbeit „Knochenbrüche bei Geisteskranken" die Aufmerksamkeit auf Paralytiker, bei denen sich eine Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Knochen einstellen soll. Er führt die Häufigkeit der Knochenbrüche auf eine Veränderung des Knochensystems, welche makroskopisch unter dem Bilde der Osteomalacie auftrat, mikroskopisch zuweilen eine rareficirende Ostitis zeigte, zurück. Die Brüchigkeit der Knochen wird nach Neumann wahrscheinlich durch Störungen des Nervensystems verursacht, vielleicht durch Innervationsanomalien der die Knochen ernährenden Gefässe.

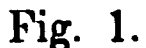
Nach Girdner (Annals of Surgery 1887, Vol. 6.) spielt unter den Ursachen für die abnorme Knochenbrüchigkeit die allgemeine progressive Paralyse der Irren eine Hauptrolle. Er sucht die Praedisposition für Fracturen in trophischen Störungen, welche sich ebenso wie in anderen Geweben, so auch am Knochen entwickeln.

Endlich möchten wir noch auf die trophischen Störungen hinweisen, welche infolge von essentieller Paralyse entstehen können. Es findet sich in der Litteratur ein von Berbéz mitgetheilter Fall (Ref. Centralbl. f. Chir. 1887), welcher uns die essent. Paralyse als Ursache der Knochenbrüchigkeit in typischer Weise präsentirt.

„Ein jetzt 18jähriges neuropathisch belastetes Mädchen hat seit ihrem 3. Lebensjahre eine infantile Lähmung des linken Armes. Vor 3 Jahren stiess sie sich den Arm an einer Treppe, wodurch eine Querfractur unterhalb des chirurgischen Halses zu Stande kam. Die Fractur heilte in kurzer Zeit. 5 Monate später trat nach einem leichten Unfall abermals im selben Arm eine Fractur ein, die dieses Mal in der Mitte des Knochens ihren Sitz hatte. Zum 3. Male erfolgte eine Fractur ganz spontan in dem Moment, als Pat. sich ein Kleid ausziehen wollte. Der Bruch sass im unteren Drittel des Humerus und heilte ebenso wie die früheren in kurzer Zeit. Die Brüchigkeit des Knochens wird von B. auf trophische Störungen in demselben bezogen, die in gleicher Weise zu erklären sind, wie die Ernährungsstörungen der Haut und Muskeln einer von infantiler Spinallähmung befallenen Extremität."

Trotz dieser Vielseitigkeit der Ursachen bleiben noch Fälle

übrig, denen ein anderes ätiologisches bis jetzt noch unbekanntes Moment zu Grunde liegt. Wir müssen die Formen einstweilen mit dem Namen der idiopathischen Osteopsathyrose bezeichnen. Da man diesen Fällen nicht allzu häufig in der chirurgischen Praxis


Fig. 1.



begegnet, so dürfte die ausführliche Mittheilung einer jeden derartigen Beobachtung dringend indicirt erscheinen. In der leider nur in unvollkommenem Maasse zugänglichen Literatur war nur Weniges über diesen Gegenstand zu sammeln. Zunächst lassen wir die eigene Beobachtung, der 2 Photogramme beigefügt sind, folgen.

Schlagewert, Hubertine, 13 Jahre, aus Neudorf-Duisburg. Aufgen. 15. 1. 91, entlassen 10. 4. 91. Nach Aussage der Mutter wurde Pat. im

8. Monat geboren und war sehr schwach. Später entwickelte sie sich in normaler Weise und machte keinerlei besondere Krankheiten durch. Geistig war das Kind sehr geweckt. Bis zum 6. Jahre konnte Pat. gehen, nach dieser Zeit wurde dies allmälig infolge Verkrümmung der Beine unmöglich.



Fig. 2.



Nach Angabe der Mutter erlitt das Kind zum 1. Male im Alter von 9 Monaten einen Bruch des rechten Oberschenkels, dann mit $1^1/_2$ Jahren einen Bruch an derselben Stelle. Bis zum 6. Lebensjahre acquirirte Pat. noch 5 Knochenbrüche und zwar je 2 am rechten Oberschenkel und linken Unterschenkel und 1 am rechten Oberarm. Eine Verkrümmung der Knochen trat bis dahin nicht ein, Pat. verfügte über einen normalen Gang. Nach dem 6. Lebensjahre häuften sich die Knochenbrüche, welche nicht weniger als

23 mal bis zum 13. Jahre sich ereigneten. Zugleich stellte sich allmälig eine Verkrümmung der Knochen ein. Es vertheilen sich die Brüche wie folgt:

Rechter Oberschenkel . . . . . . 7 mal,
linker „ . . . . . . 5 „
rechter Unterschenkel . . . . . . 6 „
linker „ . . . . . . 4 „
rechter Oberarm . . . . . . . . . . 2 „
linker „ . . . . . . . . . . 4 „
rechter Unterarm . . . . . . . . . 2 „

Die Mutter giebt an, dass sie diese 30 Fracturen beobachtet und gezählt, es seien jedoch noch mehrere Male Knochenbrüche vorgekommen, bevor sie in das Hospital aufgenommen wurde. Die Fracturen waren niemals im Anschluss an besondere Gewaltseinwirkungen entstanden, stets waren es geringfügigste Ursachen, Fehltritt, Aufstehen vom Stuhl etc. Schmerzen waren bei Fracturen der oberen Extremitäten nicht so ausgesprochen, so vermochte beim Bruch des rechten Oberarmes Pat. letzteren nach einigen Tagen beim Essen wieder zu gebrauchen. Die Brüche am Unterschenkel verursachten ebenfalls weniger Schmerzen, wohingegen die der Oberschenkel mit sehr intensiven Schmerzen verbunden waren. Eltern und Geschwister sind gesund, in der übrigen Familie ist ebenfalls nichts Pathologisches zu eruiren.

Status praesens: Blass aussehendes Mädchen, mit geringstem Panniculus adiposus. Knochen sehr zierlich gebaut, sonst nichts Pathologisches nachzuweisen; von Verdickungen des Knochens an einzelnen Stellen nichts vorhanden. Beide untere Extremitäten sind hochgradig verkrümmt.

Rechter Unterschenkel: Schwingung nach vorn, ausgeprägt im mittleren $^1/_3$ im Winkel von 45°, dazu noch eine Rotation des Unterschenkels nach innen, welche durch eine Drehung der Tibia ebenfalls im mittleren $^1/_3$ bewirkt wird. Fibula ist im oberen $^1/_3$ zu tasten, sowie in der unteren Hälfte des unteren $^1/_3$. Fuss- und Kniegelenk normal.

Linker Unterschenkel: Hochgradigste Verkrümmung. Rotation der Tibia um 90°, sodass innerer Fussrand dem Bett aufliegt. Vom mittleren $^1/_3$ geht dies aus, ebenso die Verkrümmung, welche wohl 45° beträgt. Fibula wie rechts. Fuss- und Kniegelenk intact. Beide Tibien sind platt gedrückt. Rechts Plattfuss, links hochgradiger Plattfuss.

Linker Oberschenkel ziemlich stark geschwungen, O-Bein, rechter normal. Rechter Radius ist luxirt, das Köpfchen prominirt um 2 Ctm.

Die Musculatur beider Unterschenkel ist hochgradig atrophisch, wie eine Bogensehne sich zwischen den verkrümmten Tibien schlaff spannend. Die übrige Musculatur ist relativ gut entwickelt.

Diagnose: Idiopathische Osteopsathyrose.

Operation: Keilförmige Osteotomie der rechten Tibia in einem Winkel von 45°, in Höhe der oberen Hälfte des mittleren $^1/_3$ ist vermittelst der Resectionssäge bequem auszuführen, Catgutnaht.

Der Knochen ist ziemlich fest, abgeplattet, von der Markhöhle kaum etwas zu sehen. Die Keilexcision erfolgt gerade an der letzten Fracturstelle,

welche durch eine leichte Knochennarbe ohne Callus angedeutet. Fibula wird osteotomirt.

Verband: Schiene mit Gypsbinde.

Verlauf: Reactionslos, fieberlos.

5. 3. 91. Operation: Keilförmige Osteotomie des linken Unterschenkels in der Mitte ungefähr im Winkel von 80—90° ist ebenfalls mit der Resectionssäge leicht ausführbar. Tibia ganz platt zusammengedrückt, ebenso die Fibula. Letztere ist direct durch Exostosen plattenförmig mit der Tibia verbunden, das Spatium interosseum ist vollkommen verschwunden. Tibia und Fibula spröde, keine Markhöhle, Catgutnaht.

Verlauf: Reactionslos, fieberlos.

Pat. verlässt das Hospital. Rechter Unterschenkel fest, linker noch nicht vollständig. Durch eine 2. beiderseitige Osteotomie von ca. 80—90° kann eine völlige Correctur erreicht werden.

Eine Revision am 5. 11. 93. hat ergeben, dass Pat. noch nicht gehen kann, sich überhaupt nicht, oder nur mit Stütze fortzubewegen vermag. Seit der Entlassung hat sie nur 1 mal den rechten Oberschenkel gebrochen, dieses seltenere Vorkommen mag darauf zurückgeführt werden, dass Pat. sich nunmehr im Stuhl sitzend fortbewegt und Gehversuche gar nicht mehr aufgenommen hat.

Eine weitere Aenderung des Zustandes ist nicht eingetreten. Nur prominirt das Capitulum radii bedeutend mehr und ist total ulcerirt. Eine Resection desselben ist unbedingt erforderlich. Die vollständige Correctur der Extremitäten wird sich in einer Sitzung herstellen lassen. Beide Plattfüsse werden redressirt werden müssen und zwar wird man durch Tenotomie der Achillessehne mit nachfolgendem Aufbau des eingesunkenen Gewölbes dem Fuss die ausgesprochenste Hohlform geben können.

Bezüglich des Auftretens unterscheiden wir 2 Formen, entweder ist die Osteopsathyrose congenital resp. entwickelt sich im I. Lebensjahre, oder es besteht ein absolut freier gesunder Zeitraum, die Krankheit setzt plötzlich ein, um dann verderbenbringend weiter zu wirken (Volkmann). Ohne nachweisbare Ursache befällt sie vorher gesunde Individuen, um dann das ganze Leben hindurch fortzubestehen. Die Heredität spielt bei dieser Krankheit eine grosse Rolle, nicht allein, dass bei mehreren Mitgliedern ein und derselben Familie der Krankheitsprocess auftritt, sondern auch auf Generationen sich weiter fortpflanzt. Ein charakteristisches Beispiel erwähnt Volkmann (v. Pitha-Billroth): So wurde z. B. im Middlesex-Hospital ein 14 jähriges Mädchen behandelt, welches obwohl sonst ganz gesund, seit seinem III. Jahre bereits 31 mal einen Knochen gebrochen hatte; so z. B. den einen Unterschenkel allein 9 mal u. s. w. 2 Fälle von Blanchard und Arnotts

theilt Tillmanns in seiner allgem. Chirurgie mit. Blanchard beobachtete ein 12½ jähriges Mädchen, welches seit dem 2. Lebensjahre 41 Fracturen infolge der leichtesten Gewalteinwirkungen erlitten hatte; z. B. 14 Fracturen des rechten und 11 des linken Unterschenkels.

Die 14jährige Patientin Arnotts hatte seit dem III. Lebensjahre 31 Fracturen acquirirt, darunter 7 am rechten Oberschenkel und 9 am rechten Unterschenkel. Ein weiterer Fall, welcher die Heredität in charakteristischer Weise demonstrirt, findet sich von Greenish beobachtet und referirt im Centralblatt für Chirurgie 37, 1880.

Ein im Uebrigen ganz gesunder, nur etwas bleicher und geistig beschränkter 18jähriger Bursche kam wegen eines vor 18 Monaten entstandenen, noch nicht fest verheilten linksseitigen Oberschenkelbruches in Behandlung.

Patient brach im 12. Lebensjahre den rechten Oberschenkel und nach einigen Jahren denselben von Neuem; beide Male folgte Vereinigung in normal kurzer Zeit. Früher hatte Pat. beide Vorderarme und zwar jeden 3 Mal gebrochen; in frühester Kindheit erlitt er einen Bruch des linken Oberschenkels, der gut verheilte, aber vor 3 Jahren wieder brach. Dieses Mal dauerte es ein Jahr, bis dass Consolidation eintrat, nach einigen Monaten wurde die Bruchstelle wieder beweglich, um schliesslich definitiv festzuheilen. Die Familiengeschichte ergiebt folgende Details: Pat. hatte 2 Schwestern und 2 Brüder, von Letzteren erlitt nur einer infolge einer schweren Verletzung einen Bruch eines Armes und Unterschenkels, dagegen brach der Vater einen Oberschenkel und der Grossvater eine Anzahl Knochen; derselbe soll zwar an Carcinose gestorben sein, doch scheinen die Knochenbrüche dadurch nicht bedingt worden zu sein. Ein 17jähriger Vetter des zuerst erwähnten Patienten wurde ein Jahr später wegen linksseitigen Oberschenkelbruches aufgenommen. Derselbe hatte bisher folgende Knochenbrüche erlitten: Vor 10 Jahren am linken Oberschenkel, vor 6 und 3 Jahren am Vorderarme. Dieser junge Mensch hatte 3 Brüder, von denen 2 je 4 Knochenbrüche, der 3. aber 8 erlitten hatte; von den 5 Schwestern hatte nur die eine 3 Brüche gehabt. Der Vater hatte 2 Mal einen Knochen gebrochen, der Grossvater war vielfacher Brüche wegen Invalide geworden. Dieser Grossvater hatte 3 Söhne gehabt, der erste derselben hatte nur einen Knochenbruch bekommen; von den 2 Kindern desselben hatte aber das eine 13, das andere 2 Mal einen Knochen gebrochen. Der zweit Sohn hatte 2 Brüche erliten; von seinen Kindern hatte das erste 4, das zweite 4, das dritte 8, das vierte 4 und das fünfte 3 Brüche bekommen. Der dritte Sohn und die 2 Töchter hatten keine Brüche, aber auch keine Nachkommen gehabt. Die Mehrzahl „dieser Brüche trat bei geringfügigen Gelegenheitsursachen ein“. Bei unserer Patientin ist die Osteopsathyrose als congenitale aufzufassen, da bereits im 9. Monat der erste Knochenbruch constatirt wurde.

Die Frequenz der Fracturen ist in den einzelnen Beobachtungen ungefähr gleichmässig. Der von Blanchard mitgethelte Fall nimmt wohl den 1. Platz ein, indem innerhalb eines Zeitraumes von 10 Jahren nicht weniger als 41 Fracturen sich einstellten. Unsere Pat. hat ebenfalls eine genügende Anzahl aufzuweisen, da bis zum 14. Lebensjahre 30 Fracturen sich ereigneten. Es ist wohl kaum als auffallend zu bezeichnen, dass später die Frequenz der Fracturen abnahm. Wir müssen dies auf die Intelligenz der Patientin zurückführen, welcher vorsichtiger geworden ist und möglichst jeden Gebrauch der Extremitäten umgeht und sich nur auf einem niederen Schemmel sitzend, durch das Haus fortbewegt.

Die pathologische Anatomie der idiopathischen Osteopsathyrose ist noch keineswegs aufgeklärt. Exacte Untersuchungen, welche das grobanatomische, histologische und chemische Verhältniss gleichzeitig berücksichtigen, liegen nicht vor. Nach Volkmann bleibt es am wahrscheinlichsten, dass eine Veränderung der knorpeligen Grundsubstanz der Knochen im Spiele ist. Nach Tillmanns dürfte am wahrscheinlichsten die Ursache für diese räthselhafte Ernährungsstörung der Knochen ebenfalls in einer veränderten Zusammensetzung der Knochengrundsubstanz zu suchen sein. Ziegler schreibt in seiner pathol. Anatomie: „Nach Angabe der Autoren (Lobstein, Gurlt, Volkmann u. A.) giebt es auch eine idiopathische Knochenbrüchigkeit, bei welcher eine Rareficirung des Knochengewebes nicht vorhanden ist. Das Uebel kommt angeboren vor, oder entwickelt sich aus unbekannten Ursachen in späteren Jahren und kann in ein und derselben Familie bei verschiedenen Mitgliedern auftreten. Sind die Angaben der Autoren richtig, so muss man annehmen, dass bei diesen Individuen die organische Grundlage der Knochenbalken eine pathologische Beschaffenheit besitzt, welche sich eben in der abnormen Brüchigkeit äussert.“

Was speciell unsern Fall angeht, so handelt es sich um ein schlecht genährtes mageres Individium, mit zierlichem Knochenbau. Die vorhandenen hochgradigen Verkrümmungen mögen zum Theil als Folge der häufig erfolgten Fracturen aufzufassen sein. Auf der anderen Seite ist mit der veränderten Knochensubstanz, sowie mit der unter diesen Verhältnissen eintretenden Belastung der unteren Extremitäten durch den übrigen Körper zu rechnen. Beide

Factoren werden zweifellos zu der hochgradigen Verkrümmung beitragen. Die Knochen waren von ziemlicher Festigkeit; eine Markhöhle war in einem Falle nicht vorhanden, im anderen kaum angedeutet. Die beiden Tibien zeichneten sich beiderseits durch eine hochgradige Abplattung aus. Ferner war am linken Unterschenkel eine pathologische Eigenthümlichkeit zu constatiren: Tibia und Fibula waren nämlich durch eine breite plattenförmige Exostose verbunden und zwar in Ausdehnung des ganzen Spatium interosseum. An der rechten Tibia fand sich hingegen eine leichte Knochennarbe ohne sonderliche Callusbildung als Residuum der letzthin stattgehabten Fractur.

Der Symptomencomplex hat einige besondere Eigenthümlichkeiten. Die Patienten fühlen sich ganz wohl, haben keinerlei Erkrankungen aufzuweisen. Ein leichter Fehltritt, ein Umdrehen, eine rasche Bewegung, ein leichter Fall, all diese mildesten Gewalteinwirkungen genügen, um eine Continuitätstrennung der Knochen zu bewirken. Was besonders noch hervorgehoben zu werden verdient, sind die mehr oder minder geringfügigen Schmerzen, welche nach den Knochenbrüchen sich einstellen. An den oberen Extremitäten waren dieselben so wenig ausgesprochen, dass unsere Patientin bereits nach einigen Tagen den Arm beim Essen wieder gebrauchen konnte. Weniger ausgeprägt war ebenfalls die Schmerzhaftigkeit an dem Unterschenkel, wo hingegen die Brüche des Femur mit intensiven Schmerzen meist verbunden waren. Einen Grund für letztere Erscheinungen würde man wohl in der stärkeren Muskulatur des Oberschenkels finden können und in der dadurch bedingten Dislocation. Die mangelhaft entwickelte resp. reducirte Muskulatur würde auf der anderen Seite eine Erklärung für die Verminderung der Schmerzen geben, weil eine Dislocation der Knochen durch die abgeschwächte Muskulatur kaum hervorgerufen werden kann. Geradezu typisch ist bei der idiopathischen Osteopsathyrose die anstandslose Heilung der Knochenbrüche. Letztere geht leicht und schnell, ja leichter als es sonst der Fall zu sein pflegt, von statten (Volkmann). Eine Abweichung hiervon präsentirt uns der oben erwähnte Fall Greenish. Hier nahm die Heilung eines Oberschenkelbruches 1 Jahr in Anspruch, alsdann trat einige Monate später nochmals eine Beweglichkeit der Bruchstelle ein, um schliesslich definitiv zu heilen.

Nicht darf unerwähnt bleiben, wie obiger Krankengeschichte zu entnehmen ist, dass die kleine Patientin sehr blass und anaemisch war. Es mag dies zum Theil in den äusseren ungünstigen Verhältnissen seinen Grund haben. Die mangelhaft entwickelte Muskulatur ist nicht als Typus, sondern nur als eine Erscheinung secundärer Natur aufzufassen, bedingt durch lange andauernde Inactivität.

Bei der Diagnose der idiopathischen Osteopsathyrose wird man besonderen Schwierigkeiten nicht begegnen. Auf Grund der aetiologischen Verhältnisse lassen sich die übrigen, die Osteopsathyrose hervorrufenden Erkrankungen unter exacter Anamnese und Status praesens ausschalten. Eine Verwechslung mit der Rachitis würde am nächsten liegen. Es kommt jedoch bei dieser Erkrankung des Knochens nur in seltenen Fällen zu Continuitätstrennung, meistens resultiren infolge der Weichheit des Knochens Knickungen in bestimmten Gegenden des Skelets. Ferner findet sich der der Rachitis eigenthümliche Symptomencomplex, charakterisirt durch die Verdickung an den Epiphysen. Besonders will im obigen Falle eine Verwechslung mit Rachitis nicht wunderbar erscheinen, da doch auch bei dieser Krankheit diese hochgradigen Verkrümmungen nicht zu den Seltenheiten gehören. Die Anamnese ist hier ausschlaggebend und beseitigt allen Zweifel in der Diagnose.

Nach den bisherigen Beobachtungen ist die Prognose nicht günstig zu stellen; wenn auch die Brüche tadellos zur Ausheilung gelangen, so wird doch die Brüchigkeit der Knochen in keiner Weise verändert. Ob nach Ablauf des Knochenwachsthums eine Herabminderung der Osteopsathyrose sich ausbildet, ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen. Wenn in dem beobachteten Falle im Laufe der letzten 2 Jahre nur vereinzelte Fracturen sich ereigneten, so möchte dafür wohl wesentlich die fast absolute Inactivität verantwortlich zu machen sein. Nicht auffallend ist es, dass die unteren Extremitäten die grösste Frequenz an Fracturen aufweisen, da die unteren Extremitäten eben eine grössere Belastung erfahren als die oberen. Eine andere Frage ist es, ob die Brüchigkeit der Knochen am ganzen Skelet überall in demselben Maasse vorhanden ist. Dies möchten wir sehr bezweifeln, weil sonst bei den vielseitigen Unfällen, welche die Patienten durch den mit einem jeden

Knochenbruch fast verbundenen Fall zur Erde erleiden, eine Fractur des übrigen Knochengerüstes nicht beobachtet wurde. So sind Brüche der Wirbel, des Beckens, des Os sacrum, Os coccygis, des Schädels, soweit die litterarische Durchsicht reicht, nicht beobachtet worden. Wenn es auch durchaus nicht berechtigt ist, daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen, so dürfte es doch wohl statthaft sein, aus unserer Beobachtung zu deduciren, dass die unteren Extremitäten und zwar hier die Oberschenkel am häufigsten zu fracturiren pflegen; dann die Unterschenkel, in dritter Linie kommen erst die oberen Extremitäten, Ober- und Unterarm.

An Hand, Fuss, Kopf, sowie Wirbelsäule und Becken sind keinerlei Fracturen zur Beobachtung gelangt, und glauben wir nicht fehlzugehn in der Behauptung, dass diese Theile des Skelets nicht die hochgradige Brüchigkeit aufzuweisen haben, wie sie den Extremitäten eigen ist. Bei der Wirbelsäule, den Rippen und dem Schädeldache mag die Elasticität bis zu einem gewissen Grade compensatorisch eintreten, bei dem Becken fällt dieser Factor mehr oder minder fort.

Abgesehen von der Fracturenbehandlung hat sich die Therapie zur Aufgabe zu stellen auf den Allgemeinzustand günstig einzuwirken. Nothwendig erscheinen in erster Linie gute äussere Verhältnisse nebst zweckmässigster Ernährung. Die Darreichung innerer Mittel von Eisen, Kalk, Phosphor sind dringend zu empfehlen, ausserdem ist es von grösster Wichtigkeit durch Bäder (Soolbäder) den Allgemeinzustand zu beeinflussen. Liegen Verkrümmungen vor, so wird man durch zweckmässige Osteotomien leicht die gewünschte Correctur erreichen. Was nun den erwähnten Fall angeht, so war beiderseits ein ungefähr rechtwinkliches Stück entfernt worden. Dadurch ist jedoch eine völlige Correctur nicht erreicht worden, es ist vielmehr beiderseits eine noch bedeutende Schwingung vorhanden, welche jedoch mit grösster Leichtigkeit wird corrigirt werden können. Das am rechten Arm befindliche luxirte Radiusköpfchen macht zur Zeit durch eine Ulceration der ganzen Haut sich unangenehm bemerkbar. Selbstredend ist hier möglichst bald eine Resection vorzunehmen. Ist die Correctur der Glieder eine vollständige, so sind durch Schienenapparate für die unteren Extremitäten Mittel an die Hand gegeben, wodurch einer-

seits wesentliche Stütze gegeben, andrerseits auch einer Verkrümmung der Knochen entgegengearbeitet wird.

Hoffentlich werden wir demnächst Gelegenheit haben, die Correctur der Extremitäten vollständig durchzuführen. Bei dieser Gelegenheit wird es dann unsere Aufgabe sein, eine exacte Untersuchung des Knochens, welche wegen äusserer Vehältnisse leider ganz unterbleiben musste, folgen zu lassen.

Duisburg, December 1893.

---

# XII.

# Eine Sphincterplastik am Mastdarm zur Heilung einer Incontinentia alvi.

Von

**Dr. E. Thomas,**

dirig. Arzt der chirurgischen Abtheilung am kathol. Hospitale in M. Gladbach.

---

Angeregt durch die Mittheilung von R. Gersuny (Centralblatt für Chirurgie 1893, No. 26) entschloss ich mich in einem Falle von Incontinentia alvi bei einer 33 Jahre alten Dame die angegebene Operationsmethode zur Hebung des Uebels in Anwendung zu bringen.

Der von mir operirte Fall weicht in sofern von den beiden Gersuny'schen ab, als es sich in den letzteren um Rectum-Carcinome handelt, bei denen, nach Entfernung der Neubildung, das Ende des abgelösten Darmes heruntergezogen und in der torquirten Stellung an die Anus-Haut angenäht wurde, während mein Fall einen intacten Darm betraf, dem es nur am nöthigen Schlussapparate fehlte.

Zur näheren Orientirung dienen nachstehende anamnestische Daten:

Patientin, stets gesund gewesen, in gutem Ernährungszustande, wurde 1887 vermittelst Zange entbunden, ohne dass ein Dammriss entstand. 1888 und 1889 erfolgte nochmals eine gute Entbindung, jedesmal in Kopflage, ohne dass der Wöchnerin etwas von einem event. entstandenen Dammrisse mitgetheilt worden, resp. ohne dass dieselbe von einem solchen etwas empfunden hätte.

Bald nach diesem 3. Partus hatte Patientin beim Stuhlgange heftigen Schmerz. Beim Besteigen einer Leiter, um einen Gegenstand herunter zu holen, ging in Folge der Anstrengung unwillkürlich Stuhl ab. Dies war die erstmalige Beobachtung ihres Leidens.

Während anfangs wenig Stuhl abging, wurde allmälig die jedesmalige Menge grösser, die sich unfreiwillig per anum entleerte. Im November 1892 erfolgte ein 4. normaler Partus.

Jetzt begannen heftige Beschwerden von Seiten der Defäcation. Täglich hatte Patientin 4—5 abführende unfreiwillige Stühle, wobei sie sich in höchst unangenehmer Weise Kleider und Strümpfe beschmutzte. Vor Eintritt der Menses trat stärkere Belästigung auf. Ehe das Bedürfniss zum Stuhl empfunden wurde, war derselbe schon abgegangen. Winde konnten ebenfalls nicht zurückgehalten werden.

Am 8. Juli 1893 schritt ich zur Operation bei nachstehendem Status praesens:

In Steissrückanlage bei stark angezogenen Beinen zeigte sich die hintere Wand der weit klaffenden Scheide etwas prolabirt; von Damm war kaum mehr die Rede; Scheide und Anus waren nur durch ein dünnes Septum getrennt. In den etwas klaffenden, nach den verschiedenen Seiten hin narbige Risse zeigenden Anusring, liessen sich 2 Finger bequem und ohne Empfindung für die Patientin einführen.

Nach ringförmiger Umschneidung des Anus wurde der Darm (etwa bis zur Höhe von 7 cm) stumpf abgelöst, in einem Winkel von 180° um seine Längsachse gedreht, mit 6 tief sitzenden und einer Reihe oberflächlicher Seidennähten wieder in gleichem Niveau an die Haut fixirt unter Einlegung zweier kleiner seitlicher Drains.

Unter Darreichung von wenigen Tropfen Opiumtinctur und flüssiger Nahrung erfolgte am 13. Juli leicht ein geformter Stuhl, nachdem Patientin das Bedürfniss dazu gemerkt. Am 14. Juli spontaner Stuhl. Am 19. Juli (seit 5 Tagen kein Opium mehr) Clysma ohne Erfolg; erst am 20. Stuhl nach Thee.

23. Juli Ol. Ricin, worauf mehre Male Diarrhoe; am 24. Juli zwei Mal normaler Stuhl. Von jetzt ab bis zur Entlassung am 30. Juli alle 2 Tage geformter Stuhlgang. Die Wundheilung ging ohne jede Reaction von Statten.

Bei Einführung des Fingers in die Analöffnung (14 Tage p. o.) gewahrte man eine starke Verengerung in der Höhe von 4 cm und stiess ich deutlich auf den torquirten Theil des Darmlumens, welcher dem Finger einen Widerstand entgegensetzte.

Schon direct nach der Operation fühlte man von der Vagina aus einen polsterartigen Wulst unter der hinteren Scheidenwand, welcher dem aufgedrehten Darmstücke entsprach.

Bei einem ähnlichern Falle würde ich zur sicheren Fixirung der Torsionsstelle des Darmes letztern mit einer durch die Muscularis des Darmes gehenden auf der Scheidenwand geknüpften Naht annähen. —

Am 22. October sah ich Patientin wieder und hatte sie in den ersten Wochen nach der Entlassung aus dem Hospitale alle 3 Tage, von da ab täglich bis heute Stuhlgang gehabt wie in ihren früheren gesunden Tagen. Die Analschleimhaut ist jetzt etwas prolabirt, der Analring straff gespannt und für den Zeigefinger unter Anwendung von Druck passirbar.

Die Spiral-Tour im Innern ist noch in Form von Schleimhautduplicaturen deutlich zu fühlen, ein Beweis, dass die veränderte Lagerung des Darmes noch vorherrscht.

Ueber die eigentliche Ursache der mehrere Jahre bestandenen Incontinentia alvi bin ich zweifelhaft geblieben. Mit Ausnahme der ersten leichten Zangenentbindung waren alle Geburten ohne Kunsthülfe. Vielleicht hatte der austretende Kopf durch starken Druck auf die hintere Scheidenwand die Muskelfasern des Anus so gedehnt, dass sie functionsuntüchtig geworden; liessen sich ja, wie oben bemerkt, vor der Operation zwei Finger bequem wie durch einen schlaffen Ring hindurchführen.

---

## XIII.

# Ueber Fisteln und Geschwülste in der Sacro-coccygealgegend. Dermoid im Sacralcanale.

Mitgetheilt

von

**Dr. Th. Wette,**
Assistent der chirurg. Klinik in Jena.

---

Viel verbreitet, aber weniger beachtet, sind in der Kreuz-Steissbeinregion vorkommende Bildungsanomalien, welche in ihrer einfachsten und harmlosesten Form als Foveae oder Foveolae coccygeae von deutschen, als Vestiges coccygiens von französischen Autoren beschrieben sind. Man versteht hierunter meist kleine, sondenknopfgrosse, aber auch tiefere Einstülpungen der Haut über dem Steiss- und Kreuzbein, die man je nach ihrer Ausdehnung und Tiefe als Foveae, Dellen oder Infundibula bezeichnen mag. Dieselben finden sich in der grössten Anzahl der Fälle in der Mittellinie, häufiger über dem Steissbein als über dem Os sacrum, niemals über 1 Ctm. vom Anus entfernt; sie sind auch etwas seitlich von der Mittellinie beobachtet worden. Ausser diesen Grübchen hat man hierher gehörende feine rinnenartige Einsenkungen der Haut beschrieben, die einmal für sich allein vorkommen, sodann auch zuweilen 2 übereinanderliegende, mehr oder weniger weit von einander entfernte grübchenförmige Einstülpungen oder Fistelöffnungen der Haut mit einander verbinden. Wir finden also die sogen. Foveola coccygea nicht nur solitär, was allerdings meist der Fall ist, sondern auch multipel, so dass 2—3—4 derartige Grübchen an einem Individuum zur Beobachtung kommen. Massenunter-

suchungen von Seiten französischer Aerzte haben ergeben, dass bei einer sehr grossen Anzahl Neugeborener — nach Déspres bei einem Drittel derselben —, aber auch bei vielen Erwachsenen diese Anomalie, wenn man sie als solche bezeichnen will, angetroffen wird. Während eines Verbandwechsels von 12 Kindern der hiesigen Klinik fand ich zweimal ausgeprägte Grübchen, beide 1 Ctm. oberhalb der Steissbeinspitze liegend, genau in der Mittellinie. In dem einen Falle, bei einem 7jährigen Mädchen, hat eine kleine Erbse Platz in der Einstülpung; bei dem anderen, einem 2 Jahre alten Mädchen, kann man eine mit einem feinen Knopf armirte dünne Sonde 1/2 Ctm. tief einführen, so dass man in dem ersten Falle den Boden der Einstülpung deutlich sieht, während bei dem zweiten Mädchen nur der Eingang derselben sichtbar ist. Der letztbeschriebene Fall repräsentirt den Uebergang zu derjenigen Bildungsanomalie, die wir gewöhnlich als Fistula coccygea bezeichnen. Die Grübchen oder Dellen sind zufällige Befunde, auf die man erst ein wissenschaftliches Augenmerk gerichtet hat, als tiefer greifende Processe dieser Art das ärztliche Interesse in Anspruch nahmen; diese Dellen machen gar keine oder nur geringfügige Erscheinungen bei reinlichen Individuen; wenn sich Schmutz oder auch abgestossene Epidermisschüppchen nebst den Absonderungsproducten der Talgdrüsen in den Hautvertiefungen einnisten und dort Anlass zu oberflächlichen Entzündungen und Reizerscheinungen geben, so entsteht höchstens Jucken und Brennen; tiefer gehende Hauteinstülpungen, die Steissbeinfisteln machen, besonders wenn ihre Eingangsöffnung sehr eng ist oder sich verstopft, und somit Retention von Secret eintritt nebst Eiterung, Perforation und Bildung von secundären Eiterfisteln, öfters lästigere, unbequemere Symptome. Die Inhaber von nässenden und eiternden Steissbeinfisteln sind es, die den Arzt aufsuchen, weil ihre Wäsche beschmutzt wird, und weil Eczeme der den Fisteleingang umgebenden Haut Anlass zu beständigem Jucken und Kratzen geben.

Die Dellen wie die Fisteln sind angeborene Anomalien; sie stellen verschiedene Grade einer und derselben Entwickelungsanomalie dar; erstere finden sich vorzugsweise bei Kindern und verschwinden oft mehr oder weniger im Laufe der Zeit; letztere werden in allen Lebensaltern beobachtet, machen oft Jahre lang gar keine Symptome, bis gewisse Reizzustände den Patienten ver-

anlassen, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. Derartige fistulöse Hauteinstülpungen der Sacrococcygealgegend sind in Bezug auf die Verlaufsrichtung, auf Länge und Weite ihres Lumens, mit Bezug auf die entzündliche Reaction ihrer Umgebung sehr verschieden. Die einen nehmen einen zum Knochen senkrechten Verlauf und sind gegen denselben mehr oder weniger verschieblich, oder sie sind durch bindegewebige Stränge fest mit demselben verwachsen, die anderen verlaufen nach oben und unten; die einen sind sehr kurz, 1 Ctm. lang, die anderen haben eine Länge von 3—4 Ctm. Auch die Weite ist sehr wechselnd; es giebt sehr enge, für eine feine Sonde kaum passirbare Fisteln und so weite, dass sogar Verwechslungen mit der Analöffnung vorgekommen sind. Lannelongue erzählt von einer Frau, die auf die Aufforderung des Arztes, bei ihrem Manne die Temperatur per rectum zu messen, das Thermometer in eine coccygeale Fistel anstatt in die Analöffnung ihres kranken Mannes einführte[1]). Manche Fisteln sondern so gut wie gar kein Secret ab, andere nässen etwas, wieder andere haben sich verstopft, sind perforirt und haben zu Abscessen und zur Bildung von multiplen Fisteln geführt. In solchen Fällen entspricht der ursprüngliche Fistelgang meist einer in der Mittellinie gelegenen Hautdelle, während die secundären Eiterfisteln öfters seitlich liegen, da eine Eiterung sich bequemer in dem lockeren Zellgewebe neben der Mittellinie entwickelt, als in dem spärlichen Unterhautbindegewebe der letzteren, wo die Haut meist fester und straffer dem Knochen aufliegt. Diese Fisteln stellen, wie gesagt, Hauteinstülpungen dar, enthalten dementsprechend in ihrem Innern Absonderungsproducte der Haut, sie beherbergen verfettete Epithelien, Cholestearinkrystalle und gewöhnliche Epidermisschuppen; die einen enthalten wie Dermoide Haare, die anderen hingegen nicht; sie kommen ebenfalls solitär und multipel vor. Ferner ist zu bemerken, dass durch Erweiterung des blinden Endes solcher Fisteln grössere cystische Hohlräume sich bilden können, so dass also ein engerer Gang in einen weiteren Hohlraum führt, dessen Innenwand dieselbe Beschaffenheit hat wie der Fistelgang. Hierhin zählen ferner alle diejenigen kleineren und grösseren Cysten der Kreuzsteissbeinregion, deren Innenwand die Charaktere der Epider-

---

[1]) J. Wendelstadt, Ueber angeborene Hauteinstülpungen u haarhaltige Fisteln in der Sarco-coccygealgegend. Dissert. 1885.

mis trägt. Diese epidermialen Hohlräume werden bei Kindern als rundliche Tumoren oft zufällig von den Eltern entdeckt, oft treten sie erst in die Erscheinung, wenn sich Entzündungen in ihnen entwickeln, wenn durch Eiterungsprocesse ein derartiger Sack nach aussen perforirt und das Epithel seiner Innenwand schon derart zerstört ist, dass das Mikroskop die Diagnose mit Sicherheit zu stellen nicht mehr im Stande ist.

Somit fassen wir als congenitale Hauteinstülpungen der Sacrococcygealgegend zusammen folgende Anomalien:

1. Die sog. Fovea sacro-coccygea.
2. Die Fistula sacro-coccygea.
3. Die epidermoidale Sacrococcygealcyste.

Ueber ihre Genese muss uns die Entwickelungsgeschichte nähere Aufschlüsse geben.

Dass die beschriebenen Grübchen thatsächlich Hauteinstülpungen darstellen, bedarf wohl kaum einer beweisenden Erörterung, da man schon makroskopisch sich davon überzeugen kann. Gleichwohl wäre es ganz interessant, durch das Mikroskop festzustellen, ob die Haut dieser Dellen in allen Fällen eine ganz normale Structur zeigt oder ob auch gewisse Abweichungen vom Normalen vorkommen, Abweichungen, die einmal auf eine mangelhafte productive Thätigkeit der Epidermis, andererseits auf Rückbildungs- resp. Entzündungsprocessen beruhen. Wenn auch vielleicht die Hautauskleidung der genannten Dellen meist einen ganz normalen Eindruck macht, so giebt es doch Fälle — und einen solchen habe ich in hiesiger Klinik zu beobachten Gelegenheit gehabt —, in denen schon das makroskopische Verhalten der Haut auf abnorme Structurverhältnisse schliessen lässt. In dem genannten Falle ist die Hautauskleidung der flachen Delle bei einer älteren Frau ungemein zart, die Epidermis spiegelglatt, anscheinend sehr dünn, wie ein zartes feines Häutchen sich anfühlend. Vielleicht würde in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung eine mangelhafte Entwickelung der Haut feststellen und damit ein Verhalten, wie wir es ähnlich und in ausführlicherer Weise bei einem Theil der ausgebildeten Fisteln beschreiben werden.

Bekanntlich nimmt den wesentlichsten Antheil an der Bildung der Haut das Ectoderm, während dass mittlere Keimblatt sich ja allerdings ebenfalls an dem Aufbau unseres Integumentes betheiligt,

aber dabei eine passive Rolle spielt. Die Differenzirung des ursprünglich einschichtigen Ectoderms in mehrschichtiges, die Differenzirung der Epidermis in ein Stratum mucosum und ein Stratum corneum, die Bildung von Haarbälgen, Haaren, Talg- und Schweissdrüsen, das alles stellt die rege productive Thätigkeit des Ectoderms dar; das Mesoderm verhält sich dabei unthätig. Wir sehen an den von uns beobachteten Fällen gewissermassen verschiedene Phasen dieser differenzirenden Thätigkeit der Epidermis nebst regressiven Vorgängen, die darauf beruhen mögen, dass die in die Tiefe gerückte Haut unter anderen Lebens- und Entwickelungsbedingungen existirt als die freie äussere Cutis.

Auf einem relativ einfachen Entwickelungsniveau, wo die Scheidung in die verschiedenen, der normalen Haut zukommenden Epithellagen, wo die Bildung von Haaren, Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen nur unvollkommen oder noch gar nicht zu Stande gekommen ist, steht die eingestülpte Haut einer Fistel, die von einem am 18. Juli 1892 operirten 15 Jahre alten Mädchen (Fall I) stammt.

Dasselbe hat seit der Geburt in der Rima ani ein kleines Grübchen. Vor einem Jahre überstand Pat. einen Typhus und will seitdem Schmerzen hinten am Kreuzbein haben, weil sie sich durchgelegen habe. Die Schmerzen strahlen ins rechte Bein bis zum Knie aus; bisweilen hat sie auch Schmerzen in der Kreuzsteissbeingegend beim Laufen, ebenso beim Sitzen. Die Untersuchung ergiebt 14 Ctm. oberhalb des Anus in der Rima ani, etwa in Höhe des 2. Kreuzbeinwirbels ein in der Mittellinie gelegenes, ganz kleines Grübchen in der Haut, von dem aus subcutan ein dünner Strang in die Tiefe geht. Das Grübchen secernirt nicht, ist auf Druck empfindlich; dasselbe wird umschnitten; von ihm aus geht ein feiner, ziemlich dickwandiger Gang nach vorn und oben, er passirt eine 50pfennigstückgrossse, durch fibröses Gewebe abgeschlossene Lücke in der Dornfortsatzreihe des Kreuzbeins und gelangt dann in den Wirbelkanal hinein. Hier befindet sich anscheinend links vom Duralsacke, also extradural ein fast wallnussgrosser Sack, aus dem nach Incision atheromähnlicher Inhalt herausquillt. Der Fistelgang geht direkt bis an diesen Sack heran, endigt aber unmittelbar vor demselben blind, wenigstens geht eine feine Sonde nicht hindurch. Im Gang, ebenso wie im Hohlraume befinden sich Cholestearin, verfettete Zellen, Fettkügelchen enthaltende Massen. Der kleine Sack wird gründlich ausgelöffelt. Der Gang und das Grübchen werden bis an den Knochen heran entfernt; von dem letzteren wird etwas abgemeisselt, um den Hohlraum im Wirbelkanal breit spalten zu können. Die Wunde wird nicht genäht; zuerst drainirt heilt sie ohne Störung per Granul. Pat. ist bis jetzt (Jan. 94) geheilt geblieben und ohne Beschwerden.

Wir haben also makroskopisch einen feinen von einem Hautgrübchen über

dem 2. Kreuzbeinwirbel ausgehenden Gang vor uns, der durch eine Lücke zwischen 2 Dornfortsätzen hindurchgeht und links vom Duralsack in einen extradural gelegenen wallnussgrossen Hohlraum endigt: ich halte diesen Hohlraum für eine durch Verstopfung des Ganges entstandene Erweiterung seines blinden Endes oder besser gesagt: Der im Wirbelkanal gelegene Hohlraum stellt das erweiterte blinde Ende des Ganges dar. Der Inhalt von Gang und Hohlraum war identisch; leider konnte eine mikroscopische Untersuchung der Sackwand nicht vorgenommen werden, da die Cyste sich nicht ausschälen liess. Hingegen wurde das mikroskopische Verhalten des Ganges an verschiedenen Querschnitten genau studirt. Der Gang zeigt eine gleichmässige Weite, überall dasselbe regelmässige Bild der Anordnung seiner verschiedenen Gewebselemente. Betrachten wir einen Querschnitt von innen nach aussen, so nehmen wir zunächst eine dünne Lage ganz platter, langgestreckter verhornter Epithelien wahr; an einzelnen Stellen ist diese Platte von Hornzellen abgeblättert, hebt sich von der nun folgenden Schicht zum Theil in einzelnen Hornschüppchen ab. Darauf folgt eine ganz dünne Schicht von Plattenepithel, an einzelnen Stellen nur aus einer Lage von Epithelien bestehend, die sich in Alauncarmin intensiv färben und stark abgeplattet sind; sie bilden einen scharfen Saum gegen die nun folgende Schicht, gegen das Stratum mucosum, sodass jeder allmälige Uebergang zu den rundlichen Zellformen dieser Hautpartie fehlt. Die grossen, wohlausgeprägten Plattenepithelien der Haut fehlen gänzlich. Das Stratum mucosum stellt die Hauptdicke der Epidermis dar, es ist ca. 5 mal so dick als das Stratum corneum und besteht aus rundlichen Zellen von gleichmässiger Grösse mit intensiv gefärbten rundlich-ovalen Kernen; diese Schicht wird abgeschlossen durch eine Lage kubischer und cylindrischer Zellen. Darauf folgt ziemlich derbfaseriges Bindegewebe. Die Dicke der Epidermis variirt nur sehr wenig, auch ihre einzelnen Schichten zeigen in ganzer Circumferenz eine ziemlich gleichmässige Ausdehnung. Ein Corium im Sinne unserer äusseren Haut fehlt vollständig; nirgends sind Drüsen, weder Talg- noch Schweissdrüsen, nirgends sind Papillen, auch nicht mal Andeutungen solcher nachzuweisen. Das Epithel hat nirgendwo auch nur den leisesten Anlauf genommen zur Bildung seiner specifischen Produkte, zur Bildung von Haarbälgen, Haaren und Drüsen. Das Corium besteht nur aus Bindegewebe, das unter dem Mikroskope hier und da etwas mehr Gefässdurchschnitte, hier und da etwas mehr Zellelemente aufweist, als die normale Haut.

Viel produktiver war das Epithel der eingestülpten Epidermis in folgendem Falle:

Fall II. Ein 23 Jahre alter Lieutenant bemerkte 2 Jahre vor der am 1. I. 91 vollzogenen Operation eine etwas schmerzhafte Stelle am Steissbein, die er für einen Furunkel hielt; sie wurde von ärztlicher Seite für einen Abscess erklärt und mehrmals kurz hintereinander mit kleinen Incisionen behandelt. Da seitdem Heilung nicht erfolgte, und beständiges Nässen dieser Stelle den Pat. sehr belästigte, suchte er die chirurgische Klinik auf. Bei der Untersuchung des im Uebrigen ganz normalen Mannes stellt sich heraus, dass in der Mittellinie von der Mitte des Steissbeins 5 Ctm. aufwärts die Haut durch

mehrere kleine Narben gewulstet, bräunlich-roth verfärbt ist in einer schmalen etwa 1 Ctm. breiten Zone, an deren unterem Ende 2 kleine, ganz feine Fistelöffnungen neben einander liegen. Diese beiden Fisteln lassen sich mit einer feinen Sonde nur in kurze Tiefe verfolgen. Am oberen Ende der genannten Hautzone befindet sich einer seichten, länglich-ovalen Hauteinziehung entsprechend eine dritte Fistel, durch welche die Sonde mehrere Centimeter weit parallel der Mittellinie des Kreuzsteissbeins nach unten dringt. Die Haut der Umgebung dieser Fisteln ist entzündlich geröthet. Die ganze Hautpartie wird im Zusammenhang mit den Fisteln bis auf den Knoten umschnitten und exstirpirt; die Wunde wird genäht und drainirt. Patient blieb dauernd geheilt.

Die makroskopische Untersuchung des gewonnenen Präparates ergiebt, dass die obere Fistelöffnung in einen 4 Ctm. langen, sich derbe anfühlenden Gang von der Dicke eines Taubenfederkiels führt. Der Gang verläuft genau in der Mittellinie nach unten; er enthält ein Büschel von ca. 30 blonden, ganz zarten 3 Ctm. langen Haaren, letztere ganz lose liegend und durch Detritusmassen untereinander verklebt. Die mikroskopische Untersuchung der letzteren weist Cholestearinplättchen und verfettete Epithelien nach. Der Gang liegt in entzündlichem Gewebe, ist fast bis unten hin ganz intakt und von der Umgebung isolirbar, während er ganz zu unterst durch Narbengewebe fixirt ist; dorthin führen die beiden kleinen Fisteln des unteren Poles der bräunlich verfärbten Hautpartie. Sie stellen secundäre, durch Eiterung entstandene Fisteln dar, ausgehend von einer jedenfalls vor 2 Jahren stattgehabten Perforation des unteren Endes des beschriebenen Ganges. Mikroskopisch fand sich in diesen secundären Fistelgängen kein Epithel, sondern nur indifferentes Granulationsgewebe. Hingegen zeigt uns die mikroskopische Untersuchung des Hauptganges das Bild der Haut in einem mehr vorgeschrittenen Stadium als in dem Fall I. Wir sehen von innen nach aussen zunächst eine ziemlich deutlich ausgeprägte Lage von Hornzellen, deren Kerne zum grossen Theil sich färben nebst andren Zellen, die schon vollständig verhornt sind und keine Anilinfärbung mehr annehmen; hierauf folgt eine sehr dicke Schicht von schönen, überall deutlich contourirten Plattenepithelien genau von dem Aussehen normaler Hautepithelien, dann allmäliger Uebergang zu den rundlichen Zellformen des Stratum mucosum, zuletzt ein Saum kubischer Zellen, der die Epidermis gegen das in ganzer Circumferenz des Fistelganges Papillen tragende Corium abgrenzt. Das Corium besteht aus zum grossen Theil entzündlich infiltrirtem Bindegewebe. An einer einzigen Stelle habe ich die Andeutung einer Schweissdrüse beobachtet; normale Haarbälge finden sich nirgends, wohl aber in Entwicklung begriffene, ferner leere Haarbälge, über deren Eingang weg das Epithel der Haut hinzieht, Haarbälge, deren Eingang verschlossen ist, die dadurch zu länglichen oder rundlichen Hohlräumen entartet sind, die mit Zerfallsprodukten der Epithelien ausgefüllt sind; in einem dieser Hohlräume sieht man ein Haar, dessen einzelne Schichten allerdings nur undeutlich erkennbar sind; ferner nimmt man Bildungen wahr, die den Eindruck von Haarbälgen mit Talgdrüsen machen, mitten im entzündlichen Gewebe liegend und ohne jeden Contact mit der Epidermis.

Einen ganz analogen Befund ergiebt die Untersuchung der Fistel eines 27jährigen am 12. XII. 1893 operirten Herrn.

Fall III. Pat. war bis zum Sommer ganz gesund, dann fühlte er sich veranlasst, einen Arzt aufzusuchen, weil er beim Gehen Schmerzen in der Rima ani verspürte; eine damals gemachte Incision hinderte die Beschwerden nicht. Bei der in Jena vorgenommenen Untersuchung werden über dem untersten Theil des Os sacrum in der Mittellinie 2 trichterförmige Einstülpungen der Haut constatirt, die dicht über einander liegen in einer ca. 4Ctm. langen rinnenförmigen Vertiefung der Haut; unterhalb dieser Einsenkung liegt ein fingerkuppengrosser fluctuirender Knoten. — Die rinnenförmige Einstülpung der Haut mitsammt dem Knoten wird bis auf den Knochen exstirpirt.



Die makroskopische Untersuchung des Präparates ergiebt folgendes: In einer schmalen seichten Hautrinne, die in der Längsrichtung verläuft, befinden sich in deren Mitte 2 dicht übereinanderliegende feine Vertiefungen, aus denen einzelne Härchen hervorragen, die aber nicht lose liegen, sondern wie die Haare der normalen Haut sich verhalten; die Sonde dringt ca. $^1/_2$ Ctm. weit in diese Hauteinstülpungen ein. Unter ihnen liegt im subcutanen Bindegewebe ein länglicher abgeschlossener Hohlraum, der parallel dem Knochen von oben nach unten verläuft, ca. $3^1/_2$ Ctm. lang ist, von derselben Dicke wie im vorigen Falle; in ihm befindet sich ein Büschel unter einander verklebter Haare, die nicht im organischen Zusammenhang mit der Fistelwandung stehen; sie füllen das Lumen des Hohlraumes vollständig aus. Der Gang verliert sich nach oben und unten ganz allmälig. Schnitte, welche die

beschriebenen trichterförmigen Einstülpungen der Haut treffen und quer durch die ganze Dicke des Präparates geführt sind, weisen keinen directen Zusammenhang zwischen diesen Einsenkungen und dem subcutangelegenen Hohlraum nach (s. Fig.). Am unteren Ende des Präparates etwas nach rechts gelegen befindet sich ein kirschengrosser Sack, über dessen Innenwand die makroskopische Untersuchung bestimmte Aufschlüsse nicht zu geben vermag; ein direkter Zusammenhang mit dem Hohlraum ist nicht nachweisbar.

Querschnitte durch den subcutan gelegenen Hohlraum ergeben fast dieselben Bilder, wie Fall II sie lieferte; der Befund weicht nur insofern ab, als als wir hier auch nicht eine Andeutung von Schweissdrüsenbildung, hingegen zahlreiche, ziemlich normale Haarbälge mit Haaren nebst entarteten Haarbälgen (wie im vorigen Falle) finden. Die trichterförmigen Einstülpungen der Haut stehen nicht im Zusammenhang mit dem längs verlaufenen Hohlraum; zwischen beiden liegt entzündlich infiltrirtes Bindegewebe, Schnitte durch die Wand dieser Einsenkungen zeigen nur das Bild der ganz normalen Haut. Die mikroskopische Untersuchung der Innenwand des ganz zu unterst gelegenen Sackes ergiebt an einzelnen Stellen undeutlicher Plattenepithelien zum grössten Theil ist das Epithel durch Eiterung zerstört. Wahrscheinlich handelt es sich um eine ähnliche Ausbuchtung des Fistelganges wie Fall I, nur mit dem Unterschiede, dass dort die Fistel in den Sakralkanal selbst führte, hier im subcutanen Gewebe endete.

Während wir in dem ersten Falle ein regelmässiges überall gleichartiges Bild einer noch nicht zur völligen Differenzirung ihrer einzelnen Schichten gelangten Haut vor uns hatten, das nirgends durch entzündliche Processe gestört wird, haben wir in den beiden letzten Fällen die Durchschnitte einer Haut betrachtet, deren Stratum corneum und mucosum fast garnicht vom normalen Typus abweicht; ferner sehen wir deutliche Papillen, allerdings auch nicht in der regelmässigen Form der normalen Haut, wir sehen in Entwicklung begriffene, normale und entartete Haarbälge, Andeutungen von Drüsenbildungen, während Papillen und jede Spur von Haar- und Drüsenbildung im ersten Falle fehlen. Die entzündlichen Erscheinungen im Corium spielen hier weiter keine Rolle, da sie eine Folge der Perforation der an ihrem unteren Ende verstopften Fistelgänge sind.

Fall IV nun repräsentirt das Bild der völlig entwickelten Haut.

Eine 19 Jahre alte junge Dame hat über einem winkelig nach hinten vorspringenden überzähligen Steissbeinwirbel, der in Gestalt eines derben Knochenfortsatzes vom Steissbein aus nach hinten sich erstreckt, ca. 2 Ctm. vom Anus entfernt eine rundliche 1 Ctm. im Durchmesser haltende Ein-

stülpung der Haut. Das eigentliche Os coccygeum ist nur in Gestalt eines kleinen rudimentären Stümmelchens vorhanden. Die Haut ist im Gebiete der Einstülpung rissig, rauh und hart, bietet ein graues, hornartiges Aussehen dar. Pat. wünscht Entfernung dieser Hautpartie, da sie in letzter Zeit genässt haben soll. — Am 3. VIII. 93 wird die beschriebene Stelle umschnitten. Die eingestülpte Partie sitzt dem erwähnten Knochenfortsatze fest auf und wird mit diesem im Zusammenhang entfernt. Heilung nach einigen Störungen (s. u.) per granul.

Makroskopisch haben wir eine länglich ovale $^3/_4$ Ctm. breite, 1 Ctm. lange ziemlich tiefe Einziehung der Haut vor uns. Der Grund der Stelle ist rauh und rissig und mit den abgeschiedenen Produkten der Haut bedeckt. Eine Sonde dringt nicht in die Tiefe. Querschnitte bis auf den knöchernen Fortsatz zeigen uns eine mit sehr grossem Lumen versehene Fistel, deren Grund mit dem Knochen innig verbunden, und deren Inneres fast ganz mit Detritusmassen ausgefüllt ist. Die Fistel nimmt einen zum Steissbein senkrechten Verlauf; ihr dorsales Lumen entspricht ungefähr der Weite der Hautdelle und nimmt ventralwärts allmälig ab, um sich an dem Steissbeinfortsatze zu verlieren. Betrachten wir diese Querschnitte unter dem Mikroskope wieder von innen nach aussen, so fällt uns zunächst eine fast das ganze Lumen der Fistel ausfüllende Schicht von abgestossenen Epidermisschuppen mit Perlkugeln und ganz vereinzelten Härchen auf; diese ganze dicke Lage bleibt fast ungefärbt. Hierauf folgen die einzelnen Schichten der normalen Haut, ein Corium mit regelmässig angeordneten Papillen. Auffallend ist die in ganzer Circumferenz der Schnitte vorhandene übermässige Schweissdrüsenproduktion, die an einzelnen Stellen so stark ist, dass sie fast das ganze Corium ausfüllt und das zwischenliegende Bindegewebe fast erdrückt im Gegensatz zu der spärlichen Entwicklung von Haaren, Haarbälgen und Talgdrüsen. Man sieht einzelne leere Haarbälge, aber auch ganz vereinzelte mit je einem feinen Härchen. Im grossen und ganzen weicht das mikroskopische Bild unserer Fistel nicht wesentlich von dem der normalen Haut ab; entzündliches Gewebe ist nirgends vorhanden. Das Nässen der Fistel hat seinen Grund in der Absonderung der in den Gang sich anhäufenden Detritusmassen.

Die Genese dieser Hauteinstülpungen müssen wir im Zusammenhang bringen mit der Entwickelung des Rückenmarkskanals. Bekanntlich bildet sich letzterer durch Einstülpung des Ectoderms, und es besteht anfangs ein Zusammenhang zwischen äusserer Haut und der Auskleidung des Kanals. Dieser Zusammenhang wird dadurch aufgehoben, dass sich die vom mittleren Keimblatt aus entwickelnden, später knöchernen Wirbel dazwischen schieben. Denkt man sich nun diesen beschriebenen Zusammenhang länger bestehen, als normal oder mit anderen Worten, denkt man sich die Thätigkeit der Rückenplatten als eine träge im Gegensatz zu derjenigen der eingestülpten Haut, sodass diese schon angefangen hat,

ihre specifische, Hornepithelien, Drüsen und Haare producirende Kraft zu entfalten, ehe es zur Trennung zwischen Haut und Rückenmarkskanal gekommen ist, so wird uns die Entstehung der Gruben und Fisteln in der Kreuzsteissbeingegend verständlich werden; wir werden ferner verstehen, wie es kommt, dass wir in dem einen Falle eine Einstülpung des Ectoderms vor uns haben, die noch auf einer einfachen Entwicklungsstufe der Haut steht, während wir in dem andern Falle unter dem Mikroskope das Bild der vollendeten Haut betrachten. Berücksichtigen wir obendrein, dass in der Kreuzsteissbeingegend der Abschluss des Rückenmarkskanals zuletzt zustande kommt, und dass aus diesem Grunde in dieser Gegend nicht gerade selten Bildungsanomalien sich finden, die einen entwicklungsgeschichtlichen Hintergrund haben, so wird man sicher die hier gegebene Erklärungsweise für die Entstehung der Gruben, Fisteln und epidermialen Cysten nicht auffallend finden. Auf die von verschiedenen Autoren angegebenen verschiedenartigen Hypothesen, die zur Erklärung der Entstehung der hier beschriebenen Gebilde dienen sollen, gehe ich nicht weiter ein; ausführliche Mittheilungen über dieses Thema bringt in seiner fleissigen Dissertation H. Wendelstadt. Die hier niedergelegte Ansicht über die Entwicklungsgeschichte der Hauteinstülpungen in der Kreuzsteissbeinregion schliesst sich den Anschauungen von Wendelstadt und Lannelongue an.

---

**Klinisch** bietet das grösste Interesse Fall I. Patientin war ein geistig zurückgebliebenes Mädchen; ihre Aussagen erschienen mehr als zweifelhaft. Da aber auch die Eltern beständig angaben, dass die Schmerzen erst seit dem Typhus entstanden seien, so konnte ein Zusammenhang mit demselben nicht geleugnet werden. Es wurde an den bekannten ostalen Typhusherd gedacht, aber ein Typhusherd im Os sacrum, das wäre doch eine rara avis gewesen! Es fehlte auch jegliche Schwellung, jegliches Oedem im Gebiete der schmerzhaften Stelle; letztere befand sich direct unter der kleinen Hauteinstülpung; alle diagnostischen Erwägungen führten immer wieder auf irgend eine Hemmungsanomalie zurück. Patientin wurde Wochen lang beobachtet, die Temperatur genau controllirt, alle möglichen Einreibungen, Bäder u. s. w. wurden ver-

sucht, schliesslich schickte man sie für längere Zeit in die Heimath, da keine Diagnose zu stellen war; nach einigen Monaten erschien sie wieder mit den alten Klagen und nun erst wurde die Operation beschlossen, um die Sache endlich klar zu stellen; sie hatte den beschriebenen überraschenden Erfolg; der Hohlraum im Sacralkanal wurde gefunden Dank der feinen Fistel, welche bis in die derbe Membran führte, durch welche der Defect im Sacralbogen geschlossen wurde. Dieser Substanzverlust zwang zu weiterem Vordringen in die Tiefe, weil die Kranke über Schmerzen geklagt hatte, die in beide Beine ausstrahlten; die Lücke im Knochen wurde nach oben hin erweitert, und nun lag, immer noch im Zusammenhange mit den Resten des die Fistel umgebenden Gewebes der Sack frei. Auf die Exstirpation desselben wurde verzichtet, weil er fest mit seiner Umgebung verwachsen war; der Rückenmarkskanal wäre ev. geöffnet, Nerven wären verletzt worden. Da sein Inhalt dem der tiefen Atherome am Halse glich, da letztere auch gelegentlich durch milde Reizmittel, wenn vielleicht auch nur vorübergehend, geheilt werden, so erschien auch hier der Versuch gerechtfertigt, den Sack durch länger dauernde Drainage zur Verödung zu bringen. Die Operation sollte nicht gefährlicher werden, als das Leiden selbst. Bis jetzt d. h. $1^1/_2$ Jahre p. op. ist ein Recidiv nicht aufgetreten, die Kranke befindet sich durchaus wohl, doch besteht selbstverständlich die Gefahr, dass der Sack sich von neuem mit Epithelien füllt und abermals Anlass zu Beschwerden giebt — dann wäre breite Eröffnung des Sacralkanales und Exstirpation des Sackes indicirt.

Da aber der Sack vor dem Typhus keinerlei Störungen verursacht hat, so ist anzunehmen, dass er auch weiterhin ruhig bleiben wird, falls er nicht wieder durch irgend eine Allgemeininfection in Aufregung gebracht, zum Locus minoris resistentiae wird. Als solcher erwies er sich jedenfalls bei der Invasion des Typhusgiftes; wahrscheinlich würde eine Einspritzung mit Tuberkulin ähnlich gewirkt haben. Auffallend ist, dass auch nach Ablauf des Typhus die Schmerzen in der Geschwulst constant blieben. Man kann sich vorstellen, dass während der Dauer des Typhus die Blutgefässe des Sackes stärker gefüllt waren, als vorher, dass ev. eine Einwanderung von weissen Blutkörperchen in das Cavum des Sackes stattgefunden hat — bei der Operation sah man

weder Eiter noch sonstige Spuren von Entzündung in dem Sacke, und trotzdem die Schmerzen; der Typhus wird also wohl nur zu vermehrter Production von Epithelzellen Veranlassung gegeben haben; letztere wurden abgestossen, häuften sich im Sacke an, bewirkten Vergrösserung desselben und dadurch stärkeren Druck auf die umliegenden Nerven. Dermoid im Sacralcanale! Entdeckung desselben durch Typhus! — Der Fall dürfte vorläufig als Unicum zu bezeichnen sein.

Ob wohl in Fall IV etwas ähnliches vorliegt? Patientin hatte neben der Hauteinstülpung eine Bildungsanomalie am Steissbeine; letzteres war rudimentär; dafür hatte sich nach hinten zu ein derber Fortsatz von demselben aus entwickelt, mit breiter Basis entspringend. Bei der Abtragung desselben wurden keine Nerven gesehen, also auch keine verletzt. Trotzdem entwickelte sich ein ganz eigenthümlicher Zustand 48 Stunden post operationem. Die Wunde war genäht und drainirt worden; es kam zu Retention von Secret, so dass die Nähte am Morgen des dritten Tages entfernt werden mussten; ein ziemlich stark inficirtes Blutcoagulum wurde entfernt. Die Kranke klagte über Steifheit in den Beinen, die sich in der letzten Nacht entwickelt hatte, während bis dahin ihre unteren Extremitäten sich ganz normal verhalten hatten. Jetzt waren sie in der That steif in gestreckter Stellung; Ober- und Unterschenkelmuskeln waren krampfhaft angespannt; als man die Kranke zwecks Revision der Wunde auf die Seite drehte, verhielten sich die Beine wie starre Stäbe.

Am nächsten Morgen war die Steifheit weniger ausgesprochen, auch reagirte die Kranke auf unvermuthete sensible Reize mit Contraction der Muskeln. Die Steifheit nahm allmälig ab und war am 12. Tage verschwunden. Entsprechend der Abnahme der Steifheit hatte sich die Wunde gebessert; die Infiltration der Wundränder war geringer geworden, an die Stelle des blutig-eitrigen Secretes war schleimig-eitrige Flüssigkeit getreten.

Patientin war der Hysterie verdächtig; ihre Mutter litt an schweren Störungen von Seiten des Centralnervensystems; auch die Steifheit der Beine post op. wurde als Symptom der Hysterie aufgefasst. Von chirurgischer Seite ist aber zu betonen, dass diese Steifheit genau parallel ging den entzündlichen Erscheinungen von Seiten der Wunde; die Steifheit war zu Anfang d. h. gleich nach

der Operation nicht vorhanden, sie trat erst ein, als die Wundränder unter leichter Erhöhung der Temperatur schwollen infolge von Retention inficirten Sekretes; sie hörte auf, als sich der Zustand der Wunde besserte.

Möglich, dass Hysterie vorlag, möglich, dass die Nerven der unteren Extremitäten direct durch den entzündlichen Process in der Coccygealgegend gereizt wurden — denkbar ist aber auch, dass neben den beiden offenkundigen Bildungsanomalien noch eine dritte existirt, ev. in Gestalt eines im Sacralcanale gelegenen Dermoides, das zum Locus minoris resistentiae wurde, angeregt durch die Entzündung der Wunde.

Pat. hat noch Monate lang über perverse Empfindungen in der Narbe geklagt, ist aber in letzter Zeit frei davon geworden, so dass sie sich verheirathen konnte. Die weitere Beobachtung muss lehren, ob Grund zu dem oben geäusserten Verdachte vorhanden ist oder nicht.

Fall III beweist, dass man bei der Operation mancher derartiger Fälle nicht blos die eingestülpten Hautpartien, sondern das ganze unterliegende Gewebe bis auf den Knochen mit entfernen muss, weil sonst ev. abgeschlossene Hohlräume in der Tiefe zurückbleiben. Diese Gefahr bestand auch in einem früher operirten Falle (Aachen 19. 1. 88; Präparat in der dortigen Sammlung).

Fall V. 22jähr. Mädchen, aufgenommen 16. 1. 88, hat seit längerer Zeit eine flache Geschwulst in der Coccygealgegend bemerkt. Die Untersuchung ergiebt 4 über einander in der Mittellinie gelegene ca. $^1/_2$ Ctm. tiefe Hauteinstülpungen; sie sind je $^1/_2$ Ctm. von einander entfernt, endigen blind. Unter ihnen liegt eine wallnussgrosse, flache, undeutlich fluctuirende Geschwulst. Sie wird sammt den Fisteln umschnitten und entfernt. Es zeigt sich, dass sie einen völlig abgeschlossenen Hohlraum enthält, der mit Granulationen ausgekleidet ist. Die Hauteinstülpungen endigen blind 1—2 Ctm. dorsalwärts von der aus derbem Bindegewebe bestehenden Geschwulst. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des Sackes ist nicht notirt; wahrscheinlich war er von Epithelien ausgekleidet.

In Fall II war der relativ grosse Sack perforirt, so dass Diagnose und Behandlung keine Schwierigkeiten machten. Auch hierfür haben wir noch einen analogen Fall (Aachen 4. 1. 88).

Fall VI. 25jähr. Nonne, aufgenommen am 1. 1. 88 hatte seit mehreren Jahren eine kleine Geschwulst in der Steissbeingegend wahrgenommen; sie hatte sich vor einigen Monaten entzündet und war perforirt. Die Untersuchung ergab eine handbreit oberhalb des Anus zunächst eine Hauteinstülpung,

1 Ctm. höher fand sich eine von Granulationen ausgekleidete Fistel, die in einen nach abwärts gelegenen Sack führte. Nach Entfernung von Sack und Einstülpung liess sich eine Sonde von letzterer in ersteren führen, doch blieb es zweifelhaft, ob der Grund der Hauteinstülpung nicht versehentlich mittelst der Sonde perforirt war.

Wahrscheinlich bestand früher keine Communication zwischen Einstülpung und Sack; deswegen perforirte letzterer oberhalb der Einstülpung. Auch hier fehlt eine Notiz über das Resultat der mikroskopischen Untersuchung.

Schliesslich hat sich noch eine siebente Kranke mit perforirter Coccygealgeschwulst im Laufe der letzten Jahre vorgestellt,

ein 20jähr. Mädchen, das sich aber nicht operiren lassen wollte, sondern mit ihrer hässlich eiternden Fistel sogar in die Ehe gegangen ist.

Es sind also 7 Fälle mit derartigen Anomalien im Laufe von 6 Jahren zur Beobachtung gekommen; da sich in dubio 15000 Kranke mit chirurgischen Leiden während dieser Zeit vorgestellt haben, so würde 1 Fall auf 2000 Kranke kommen.

Das Leiden ist also gar keine besondere Rarität, so dass es also nützlich erscheint, immer wieder die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, zumal die Kenntniss desselben noch nicht in succum und sanguinum der Aerzte übergegangen ist.

Fast alle Kranken kamen ohne Diagnose; man hatte Furunkel u. s. w. diagnosticirt, Incisionen gemacht, die natürlich nicht zur Heilung führen konnten. Letztere wird nur durch radicale Entfernung der Fisteln und Geschwülste zu erzwingen sein.

---

## Erklärung der Figur.

Querschnitt durch Hauteinstülpung und darunter gelegenen Hohlraum. Das Uebrige vergl. im Texte.

---

## Literatur.

1. H. Wendelstadt, Ueber angeborene Hauteinstülpungen und Haarhaltige Fisteln in der Sacro-coccygealgegend. Dissert. 1885. — 2. Lannelongue (Société de chirurgie.) Mars. 1882. — 3. Nasse, Beitrag zur Genese der sacrococcygealen Teratome (v. Langenbeck's Archiv Bd. 45, Heft 3). — 4. A. Ritschl, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Sacralgeschwülsten (Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1892. — 5. O. Madelung, Ueber die Fovea coccygea (Centralbl. f. Chir. 1885).

# XIV.

# Die Resultate der Klumpfussbehandlung in der chirurg. Klinik zu Jena 1888—93.

Mitgetheilt

von

**Dr. Georg Hensel,**

Volontär-Arzt der Klinik.

---

In der Zeit vom 1. April 1888 bis Ende Juli 1893 kamen in der chirurgischen Klinik zu Jena im Ganzen 53 Fälle von angeborenem und erworbenem Klumpfuss zur Behandlung. Zwei von den Patienten wurden nach kurzem Aufenthalt in der Klinik den Eltern wegen zu schlechten Allgemeinzustandes unoperirt zurückgegeben, mit der Weisung, das Kind, wenn es kräftiger geworden, wiederzubringen, was jedoch bis jetzt nicht geschehen ist; vier von den hier operirten Patienten starben kurz nach der Operation an intercurrenten Kinderkrankheiten. Es verbleiben somit 47 Patienten; zwei von diesen starben erst einige Jahre später ebenfalls an intercurrenten Kinderkrankheiten. Die übrigen wurden aufgefordert, sich in den Tagen vom 1. bis 5. August 1893 in der chirurgischen Klinik zu Jena vorzustellen zwecks Ermittelung des endgültigen Erfolges der an ihnen vorgenommenen Operationen. Die meisten erschienen; diejenigen, welche der Aufforderung keine Folge geleistet hatten, wurden theils gelegentlich in ihrem Wohnort aufgesucht, theils wurde versucht durch Fragebogen von den Angehörigen einen möglichst genauen Befund zu erhalten.

Statistisch verwerthet, kommen die Zahlen von 36 angeborenen und 17 erworbenen Klumpfüssen in ihrem procentualischem Verhältniss — rund 68 pCt. angeborene, 32 pCt. erworbene — den Angaben älterer und neuerer

Autoren[1]): 73,8 pCt. und 26,2 pCt. ziemlich nahe. Auch andere procentualische Verhältnisse stimmen ziemlich mit früheren Angaben überein. Es litten an angeborenem Klumpfuss 21 Knaben und 15 Mädchen: 58,3 pCt. und 41,7 pCt. gegen 63,7 pCt. und 36,3 pCt. In diesen 36 Fällen bestand das Leiden 18 mal (50 pCt.) beiderseitig, 14 mal (38,9 pCt.) linksseitig und 4 mal (11,1 pCt.) rechtsseitig. Diese Zahlen bestätigen im Wesentlichen ältere Angaben, nach denen der angeborene Klumpfuss in mehr als der Hälfte der Fälle doppelseitig zur Ausbildung kommt, im Uebrigen die linksseitigen Klumpfüsse zahlreicher sind als die rechtsseitigen; die bezüglichen Zahlen sind 56,8 pCt., 23,9 pCt. und 19,3 pCt. Bei den 17 Fällen postfötal erworbenen Klumpfusses waren 3 mal (17,6 pCt.) beide Unterextremitäten befallen, 10 mal (58,8 pCt.) die rechte, 4 mal (23,5 pCt.) die linke. Bessel Hagen giebt an, dass nahezu $^{9}/_{10}$ der Patienten mit erworbenem Klumpfuss die Deformität einseitig besitzen, und dass dann weitaus häufiger die rechte Seite die erkrankte sei als die linke. Die Ursachen für das entgegengesetzte Verhalten bei angeborenem und erworbenem Klumpfuss kennen wir noch nicht. — Dem Alter nach waren 21 Patienten zwischen 0 und 2 Jahren alt, naturgemäss durchweg angeborene Klumpfüsse. 15 Patienten hatten beim Eintritt in die Behandlung ein Alter von 5—7 Jahren, 9 ein solches von 10 bis 12 Jahren. Zwischen 2 und 5 Jahren alt waren 3, zwischen 15 und 20 Jahren 4 Patienten. Vielleicht trifft man das Richtige, wenn man das Vorwiegen bestimmter Altersklassen mit den socialen Verhältnissen, nämlich dem Anfang und Ende der Schuljahre in Beziehung setzt. In späteren Lebensjahren kommt selten ein Patient zur Behandlung; das Leiden ist eben ein so entstellendes und progressives, dass über kurz oder lang ein operativer Eingriff gewünscht wird.

Es würde uns zu weit führen, ausführlich die Theorien für die Entstehung des angeborenen Klumpfusses zu behandeln, zumal in der vorliegenden Arbeit hauptsächlich untersucht werden soll, welchen endgültigen Erfolg die einzelnen Behandlungsmethoden gehabt haben. Es mag hier darauf hingewiesen werden, dass mit Recht Bessel Hagen neben der mechanischen Drucktheorie, die früher durch lange Zeit die allein herrschende war, sehr stark eine „idiopathische" Entstehung des Klumpfusses aus pathologischer Keimanlage betont. Wenn auch alle diese Ansichten über die Entstehung des angeborenen Klumpfusses Theorien sind und Theorien bleiben, so werden wir doch mit einer gewissen, nicht abzuläugnenden Berechtigung an eine idiopathische Entstehung des Leidens denken müssen, wenn das schwachsinnige Kind einer dementen Mutter (Emilie Grunert, No. 6 [10] der Tabelle) mit beiderseitigen Klumpfüssen behaftet ist. Aehnlich liegt der Fall bei Leopold Kraus, No. 29 (40), Hugo Müller, No. 28 (31), Selma Leber, No. 15 (43), welche nach der Krankengeschichte einen ausgesprochen geistig zurückgebliebenen Eindruck machten und bei denen man wohl an ein körperliches Degenerationszeichen denken könnte. Bei allen diesen war der Klumpfuss

[1]) Es ist Bezug genommen auf Bessel Hagen, Pathologie und Therapie des Klumpfusses.

ziemlich hochgradig und leistete dem Versuch, ihn zu beseitigen, ebenso wie bei einem kleinen Kinde mit beiderseitigem hochgradigem Klumpfuss, das zur Zeit in der Klinik behandelt wird und dessen Mutter einen äusserst exaltirten Eindruck macht, einen sehr starken Widerstand — nach Bessel Hagen wieder ein Beweis für die idiopathische Entstehung des Leidens. Bei einzelnen Patienten combinirte sich die Deformität mit noch weiteren körperlichen Deformitäten oder Abnormitäten: Willy Joerck, No. 8 (21), litt an angeborenem Klumpfuss, desgl. Klumphand und Schiefhals links, nebenbei war er auch noch geistig sehr zurückgeblieben. Eine fernere Patientin, Ida Jurisch, No. 44 (45), litt, abgesehen von beiderseitigem angeborenem Klumpfuss, an einem congenitalen Defect der Tibia links und an bedeutender Herzvergrösserung mit starkem systolischem Geräusch; alles Befunde, die uns veranlassen können, die Ursache der Deformität tiefer zu suchen, als in einer mechanischen Druckwirkung, die vorläufig alles erklären muss und mit der ein Anhänger derselben uns immer noch einen bis jetzt noch nicht strikt zu widerlegenden Einwurf machen kann. Wenn uns allerdings, wie bei Elsa Schöler, No. 12 (46), mit voller Bestimmtheit mitgetheilt wird, dass bei der Geburt der Patientin viel Fruchtwasser abgegangen sei und ausserdem die Mutter angiebt, dass ein Grossvater, eine Tante und eine Nichte von ihr (der Mutter) dasselbe angeborene Leiden gehabt hätten, wird die Annahme einer mechanischen Entstehung doch sehr unwahrscheinlich. Ebenso liegt die Sache, wenn mehrere Geschwister in derselben Familie an dieser angeborenen Deformität leiden. Der Typus für diese Gruppe ist in unserer Liste die Familie Mehmel, No. 36 (36) und 40 (35). Von 6 Geschwistern haben 3 (das dritte ist gestorben) angeborenen Klumpfuss beiderseits. Noch in zwei weiteren Fällen unseres Materials ist ein Auftreten des Leidens bei mehreren Geschwistern zu constatiren gewesen. Eine ältere Schwester von Arno Issleib, No. 38 (16), leidet wie dieser an angeborenem linksseitigem Klumpfuss; ein Brüderchen von Gretchen Voland, No. 26 (22), angeborener Klumpfuss links, brachte beiderseitige Klumpfüsse mit zur Welt, starb aber bald. In allen diesen Fällen müssen wir ja immer noch mit der Möglichkeit einer mechanischen Ursache rechnen, doch wird sich wohl die Wagschale mehr zu Gunsten einer idiopathischen Entstehung neigen. Wenn es einst möglich sein wird, genauere anamnestische Daten zu erhalten, werden wir auch in dieser viel umstrittenen Frage klarer sehen.

In den übrigen Fällen angeborenen Klumpfusses sind wir zur Erklärung desselben auf die mechanische Theorie angewiesen, welche schon Ambroise Paré und Malgaigne ahnten und Martin befestigte; aber erst R. v. Volkmann und Lücke, die zuerst an den Stellen, die im Uterus aneinander gedrückt waren, Druckschwielen beobachteten, brachten Beweise für dieselbe. Exacte Beobachtungen über die Menge des Fruchtwassers fehlen meistens, da hierauf als unwichtigen Nebenumstand weniger geachtet wird und das Abfliessen desselben ja auch der Geburt des Kindes mit angeborenem Klumpfuss vorausgeht. Nur in wenigen Fällen wurde von den Angehörigen versichert, dass sehr wenig Fruchtwasser abgeflossen sei, so bei Richard Schöppe,

No. 13 (47), oder dass die Mutter vor der Geburt mehr Beschwerden gespürt habe als sonst (No. 31 [11]: Ottilie Traut), was ja auch meist von verminderter Fruchtwassermenge herrührt. Nur in einem Falle, No. 7 (20), Bernhard Stütz, wurden gleich nach der Geburt Druckschwielen beobachtet. Mit hoher Wahrscheinlichkeit durch Druck bedingt sein wird der angeborene Klumpfuss bei Zwillingsschwangerschaften, und zwar hier naturgemäss meistens beim kleineren Kinde; dies war von unserem Material der Fall bei Carl Heim, No. 30 (9), der nicht viel kleiner war als sein normaler Zwillingsbruder, und bei Marie Ott, No. 9 (24), die fast ein Pfund weniger wog als der gleich nach der Geburt gestorbene normale Bruder.

Klarer als die Aetiologie des angeborenen Klumpfusses ist uns meistens die des nach der Geburt erworbenen, den wir sozusagen vor unseren Augen entstehen sehen. Ist auch die Zahl der Entstehungsursachen eine viel grössere, wie aus der schier endlosen Literatur über den Klumpfuss hervorgeht, so kann man sie doch im Grossen und Ganzen unter 3 Gesichtspunkten gruppiren. Danach ist der erworbene Klumpfuss entweder

1. traumatischen resp. infectiösen Ursprungs, oder
2. durch das Eigengewicht des Fusses bei langer Bettlägerigkeit hervorgerufen, oder
3. durch Lähmung und nervöse Einflüsse bedingt.

Zu der ersten Gruppe gehören neben den Fällen, wo der Klumpfuss durch eine Verletzung von Knochen, Muskeln, Gelenken oder Haut (Verbrennung) hervorgerufen wurde, auch noch diejenigen, welche durch den Einfluss einer chronischen Infectionskrankheit entstanden sind; denn auch hier wird eine dem Trauma ähnliche Alteration und Läsion der Gewebe des Fusses gesetzt.

Die zweite Gruppe, bei der durch die eigene Schwere des Fusses nach langem Krankenlager eine Klumpfussstellung sich entwickelte, zählt Dank der Aufmerksamkeit der Aerzte, die sich auf diese Entstehungsweise gerichtet hat, nur noch wenige Fälle.

Weitaus in den meisten Fällen aber und bei unserem Material fast einzig und allein wird der erworbene Klumpfuss durch Lähmung bedingt. Der einzige Fall unserer Liste, bei dem die Aetiologie nicht ganz klar ist, ist der von Gustav Baerenreuter, No. 37 (19), bei dem das Leiden sich im Anschluss an eine Eiterung an der Zehe entwickelt haben soll. Bei dem kleinen Patienten, der nie gelähmt war, fehlten Patellarreflexe. Auch bei dieser Gruppe entsteht, wie bei der vorigen, das Leiden langsam vorzugsweise durch das Ueberwiegen der vorderen und lateralen Partien des Fusses. Daneben wirkt noch die grössere oder geringere Antheilnahme der einzelnen Muskelgruppen an der Lähmung, welch' letztere gewöhnlich durch eine Poliomyelitis anterior verursacht ist. Sind die Extensoren gelähmt, so muss durch Antagonistenwirkung sich zunächst ein Pes equinus und an diesen anschliessend ein Equinovarus minderen oder höheren Grades entwickeln. Dass isolirte Lähmungen vielfach, wenn nicht meistens vorkommen, beweisen nicht allein in der Literatur niedergelegte Fälle, wo bei Kindern, die noch nicht laufen konnten, im Anschluss an eine solche binnen kurzer Zeit ein typischer Pes

calcaneovalgus entstand, sondern auch besonders ein in hiesiger Klinik behandelter Fall, in dem ein Knabe von 4 Jahren sich einen paralytischen Spitzfuss erworben hatte, trotzdem er nie zu Bett gelegen hatte. Eine elektrische Prüfung ist in solchen Fällen meist ohne Nutzen, denn die Antagonisten, denen Anfangs nur beim Gebrauch der Extremität lang andauernde Contractionen zugemuthet wurden, verfallen schliesslich secundär einer dauernden Contractur mit sich anschliessenden interstitiellen Schrumpfungsprocessen, ähnlich wie wir sie an der Hüftmuskulatur bei Coxitiden beobachten.

Kommt das Leiden nicht rechtzeitig in sachgemässe Behandlung, so schreitet es bekanntermaassen fort, bis es die extremsten Grade erreicht hat. Glücklicherweise bekommt man jetzt nur noch selten Individuen zu sehen, bei denen Dank ihrer Indolenz die perverse Fussstellung derartige Fortschritte gemacht hat, dass die Längsachsen der Füsse sich nach vorne im rechten Winkel schneiden, also eine Drehung nach innen um 135 $^{0}$ stattgefunden hat. Abgesehen von der fortschreitenden Deformirung im Sinne der Supination und Adduction, die den Gang unsicher und unbehülflich macht, stellen sich auch noch im Anschluss daran weitere Beschwerden ein durch Druckschwielen, Hühneraugen und Schleimbeutel, die leicht zur Entzündung und Vereiterung neigen. Die verringerte Gehfläche, welche den Patienten vermehrte Anstrengungen beim Gehact kostet, verursacht bei demselben ein Gefühl der Unsicherheit und löst langandauernde Contractionen der Beugemuskulatur aus. Auch diese sind, im Verein mit dem verminderten Wachsthum der Knochen an den dem Druck ausgesetzten und dem vermehrten an den vom Druck freien Stellen, geeignet, die Deformität zu vergrössern und zu fixiren. Die Last des eigenen Körpers schliesslich ist für die Weiterentwicklung des nicht behandelten Klumpfusses ein ebenso mächtiger Factor, als sie beim behandelten Klumpfuss die Heilbestrebungen des Arztes unterstützt.

Entsprechend den Beschwerden, die das Leiden mit sich bringt, ist auch die Anzahl der Methoden zu seiner Beseitigung eine ausserordentlich grosse. Führt doch Lorenz in seiner bekannten Tabelle nicht weniger als 14 Knochenoperationen auf. Wir können sie, wenn wir von der Behandlung durch Schienenschuhe absehen, die nur einen bedingten Werth hat, weil der unbequeme Schuh nur zu gern vom Patienten bei Seite gelegt wird, in die zwei Gruppen der unblutigen und der blutigen Operationen eintheilen. Zu der ersteren zählen wir zweckmässig auch die Tenotomieen einzelner Sehnen und Muskeln, besonders der Achillessehne und des M. tibialis posticus, die meist nur das Resultat der Knetung, des Redressement forcé unterstützen sollen.

Betreffs der Beurtheilung des Erfolges der einzelnen Behandlungsmethoden an hiesiger Klinik ist es nicht uninteressant, zu vergleichen, was Dr. O. v. Büngner im Centralblatt für Chirurgie,

Bd. III, p. 409 ff., „Ueber die Behandlung des angeborenen Klumpfusses in der v. Volkmann'schen Klinik zu Halle a. S." angiebt.

In dieser Arbeit, die allerdings nur die Fälle angeborenen Klumpfusses behandelt, führt der Verfasser aus, dass ausser zahlreichen Fällen erworbenen Klumpfusses in der Zeit von 1880—1889 an der Halleschen chirurgischen Universitäts-Klinik 156 Fälle angeborenen Klumpfusses behandelt worden sind. Von diesen wurden 58 Fälle rein orthopädisch behandelt, während die 98 übrigen verschiedener Operationen bedurften. Es wurden demnach in jenem Zeitraum vorgenommen:

32 Tenotomien der Achillessehne bei 24 Individuen im Alter von 6 Monaten bis 29 Jahren von 1880—1889,
8 Tenotomien der Sehne des M. tibialis posticus bei 7 Individuen im Alter von 6 Monaten bis zu 14 Jahren von 1880—1882,
8 Tenotomien der Achilles- und Tibialis posticus-Sehne bei 6 Individuen im Alter von $2^1/_2$—15 Jahren von 1880—1882,
4 Keilosteotomien aus den Fusswurzelknochen bei 3 Individuen im Alter von 8—15 Jahren von 1880—1882,
25 Talus-Exstirpationen bei 17 Individuen im Alter von $1^1/_4$—26 Jahren von 1884—1888,
21 Phelps'sche Operationen bei 14 Individuen im Alter von 4 Monaten bis zu 15 Jahren von 1884—1889.

Aus dieser Zusammenstellung ist nicht ersichtlich, ob mit den Tenotomieen auch ein Redressement forcé verbunden wurde. Es scheint auch nach einer späteren Notiz in derselben Arbeit thatsächlich nur ausnahmsweise angewendet worden zu sein, während hier meist Tenotomie und Knetung verbunden wurden. Sämmtliche oben angegebenen Operationsmethoden wurden auch hier angewandt mit Ausnahme der Talusexstirpation, und zwar einmal, weil der Erfolg kein sicherer zu werden versprach, und ferner, weil der Patient bei der Operation ohne Verschiebung der Malleolen nach oben relativ viel Beschwerden von den zu tief stehenden Knöcheln hat. In zwei Fällen kamen übrigens hier Patienten, denen früher von anderen Operateuren der Talus exstirpirt worden, mit Recidiv wieder.

Nach jener Zusammenstellung wurde in Halle die subcutane Tenotomie des Tibialis posticus und die Keilosteotemie bald verlassen, weil keine günstigen Erfolge erreicht wurden. Die Sehne des Tibialis war subcutan schwer zu treffen; eine mehr offene Wundbehandlung, die ebenso ungefährlich ist, hätte hier vielleicht mehr erreichen lassen. — Die Keilexcision lieferte anfangs leidliche Resultate, doch war der endgültige Erfolg wegen Nachwachsens der Knochen kein so guter. Ferner wurde die Gehfläche des Fusses erheblich verkleinert. Indessen sind die Erfolge bei richtiger Bemessung des auszusparen-

den Keils doch recht leidliche, wenn auch die Supinationsstellung des Calcaneus nicht beeinflusst wird. Auch berechtigen wohl jene 4 Operationen an 3 Patienten noch nicht, die ganze Methode zu verwerfen.

Die Talus-Exstirpation, die hier nicht geübt wurde, leistete schon mehr als die vorhergehenden Operationen, doch war der definitive Erfolg nur bei $^1/_3$ der Fälle ein guter.

„Die Phelps'sche Operation hat seit ihrer Anwendung den Erwartungen in allen Fällen mit ausgezeichnetem Erfolge entsprochen." v. Büngner empfiehlt dieselbe als Hauptmethode der operativen Klumpfussbehandlung. Auch bei unseren Fällen hat die Phelps'sche Operation relativ und absolut die besten Erfolge gehabt.

Die Operationen, die bei unseren Patienten vorgenommen wurden, sind folgende:

Bei 1 Patientin wurde Dorsalflexion in Narkose vorgenommen bei paralytischem Klumpfuss, Alter $6^1/_2$ Jahre.

„ 2 Patientinnen wurde Tenotomie ohne Knetung vorgenommen bei paralytischen Klumpfüssen, Alter 3—12 Jahre.

„ 1 Patienten mit angeb. Klumpfuss wurde Knetung ohne Tenotomie geübt, Alter $^1/_4$ Jahr.

„ 21 Patienten, von denen 12 angeborenen, 9 erworbenen Klumpfuss hatten, bestand die Behandlung in Tenotomien und Knetungen, Alter $^1/_4$ bis 20 Jahre.

„ 4 weiteren Patienten mit angeborenem Klumpfuss kam es bei der vorigen Operation zur Bildung eines Pseudophelps, d. h. die Haut auf der Innenseite riss dabei in ausgedehntem Maasse im Sinne eines Phelps ein, Alter 1—10 Jahre.

„ 4 Patienten (3 ang., 1 paral.) wurde die Phelps'sche Operation vorgenommen; bei der einen Patientin machte sich später wegen schlechten Heilungsgangs der Hautwunde eine kleine Keilexcision an einem Fuss nöthig, Alter $1^1/_2$—$6^1/_2$ Jahre.

„ 4 Patienten mit theils angeborenem, theils erworbenem Klumpfuss wurde, meist neben Knetungen und Tenotomie, eine Osteotomie der Tibia und Fibula oder der Fibula allein gemacht, Alter $^1/_4$ bis 7 Jahre.

Bei d. 10 übrigen Patienten (8 angeb., 2 paralyt.) wurde entweder direct oder nach erfolgloser Tenotomie und Knetung eine Keilexcision aus der Fusswurzel gemacht, in einem Falle zugleich mit einer Osteotomia tibiae et fibulae, Alter 5—18 Jahre.

Im Allgemeinen wird der Operateur, falls er nicht im bestimmten Fall durch den hohen Grad der Deformität oder durch das Alter des Patienten zu einer bestimmten eingreifenden Operation hingewiesen wird, zuerst auf unblutigem Wege eine Besserung herbeizuführen suchen und erst dann das Leiden mit Messer, Hammer

und Meissel zu bekämpfen suchen. Naturgemäss ist auch in den Fällen, in denen Tenotomieen und Knetungen halfen, die Deformität eine minder hochgradige.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei auf die beigefügte Operationstabelle hingewiesen, in welcher alle irgendwie wichtigen und interessanten Daten einen Platz gefunden haben. An ihrer Hand (vergl. die fortlaufenden No. der Rubrik 1) mögen die einzelnen Fälle resp. der Erfolg der einzelnen oben angegebenen Operationsmethoden kurz durchgesprochen werden:

Bei der ersten Patientin unserer Liste, die an einem paralytischen Klumpfuss geringen Grades litt, war der Erfolg einer kräftigen Dorsalflexion in Narkose ein so vorzüglicher, dass sie jetzt sehr gut läuft. Die von der Lähmung herrührende Verkürzung der Extremität hat bei ihr ebenso wenig wie bei den meisten anderen Patienten ein Hinken zur Folge.

Zur folgenden Gruppe gehören noch zwei Patienten, die bald nach der Operation starben (s. o.); die erste der überlebenden, Lydia Hörig, stellte sich nach 3 Jahren mit einem vollkommenen Recidiv ein. Das Mädchen hatte den ihr lästigen Sehienenschuh bald abgelegt und die Mutter, ebenso indolent wie die Tochter, hatte die Weisung, corrigirende Bewegungen vorzunehmen, nicht befolgt. An dem starren Fuss war nur noch eine Keilexcision von Erfolg, die zur vollsten Zufriedenheit ausfiel.

Die folgende Patientin, Ida Schmidt, läuft mittelgut, doch ohne Schuh mit geringer Klumpfussstellung, ein Uebelstand, der bei verschiedenen anderen Patienten ebenfalls hervortrat. In diesen Fällen muss ein gut gearbeiteter Schuh im Verein mit dem Körpergewicht das Resultat noch verbessern.

Der nächste Patient, Alfred Rabe, starb 1892. Seine Eltern sorgten für eine geeignete Nachbehandlung; daher lief derselbe nach Aussage seines Vaters vorzüglich, so dass letzterer nicht mehr wusste, welcher Fuss der kranke war.

In der nächsten grossen Gruppe derjenigen Patienten, welche mit Tenotomieen und Knetungen behandelt wurden, begegnen wir einer Reihe von Recidiven, und zwar zumeist bei solchen Kindern, die im Anfang des ersten Lebensjahres zur Behandlung kamen. Es sind dies No. 11—13; auch No. 14, der 2jährige Engelmann, der erst $^1/_4$ Jahr aus der Behandlung entlassen und zu Hause nicht

genügend nachbehandelt ist, gehört in gewissem Sinne hierher. Er wurde hier behalten und sein Fuss von neuem tenotomirt und geknetet. Jene Recidive beweisen so recht, welchen Einfluss das Eigengewicht des Körpers, wenn das Kind erst laufen kann, zusammen mit einer sachgemässen Behandlung hat. Bei No. 25, Melanie Jahn, ist der Erfolg wohl dauernd ein zweifelhafter, da das arme Wesen an beiden Beinen und einem Arm gelähmt ist und überhaupt nicht laufen kann. Das letzte Recidiv, No. 16 (23), Anna Linke, ist wiederum durch die Indolenz der Patientin und ihrer Angehörigen eingetreten. Bei den übrigen Patienten ist der Erfolg der Behandlung theils leidlich (No. 17 [17] Arno Ziege), so dass vielleicht eine erneute Operation erforderlich sein wird, theils gut, theils sehr gut. Dass diese Art der Behandlung auch noch bei Patienten in einem Alter anwendbar sein kann, wo man eigentlich keinen Erfolg mehr erwarten sollte, beweisst No. 22 (39), Emma Barthel, die erst im Alter von 20 Jahren mit einem hochgradigen paralytischen Klumpfuss in Behandlung kam, und bei der Tenotomie und Knetung in einer einzigen Sitzung zu einem ganz vorzüglichen dauernden Resultate führte. Im Allgemeinen bestehen vielfach bei den Patienten noch Reminiscenzen an das Leiden, indem sich eine geringe Adduction des Vorderfusses oder ein Auftreten ohne Schuh mehr mit dem Aussenrande des Fusses beobachten lässt. Bei No. 15 (43), Selma Leber, musste die sich immer wieder bemerkbar machende Tendenz der ganzen Extremitäten zur Innenrotation durch Anlegung eines Schienenschuhes mit Beckengurt bekämpft werden; bei No. 23 (41), Helene Anding, besteht in Folge der Poliomyelitis anterior eine Veränderung im Hüftgelenk, vermöge deren das ganze Bein stark nach innen rotirt ist und dem Versuch einer Aussenrotation einen starren Widerstand leistet. Nur eine Operation am Hüftgelenk würde wohl hier noch bessernd wirken.

Die nächsten 4 Patienten nehmen gegenüber der letzten Gruppe eine gewisse Sonderstellung ein, indem es bei ihnen während der Operation zur Bildung eines Pseudophelps kam. Bei allen 4 Patienten ist das Resultat der Operation ein sehr gutes. Nicht ganz ohne Grund werden wir wohl diesen Erfolg zum Theil auch auf die Entspannung der Haut auf der Innenseite des Fusses setzen, die jener Einriss zur Folge hatte. Am schönsten war der Erfolg

bei No. 26 (22), Gretchen Voland, der man fast garnichts mehr vom früheren Leiden anmerkte. Bei No. 28 (31), Hugo Müller, war trotz der Talus-Exstirpation kein Hinken bemerkbar.

Einen gleich guten Erfolg hatten die 4 typischen Phelpsoperationen. Trotz der Durchschneidung von Arterien und Nerven, die sich theilweise nöthig machte, kam es doch weder zu Ischämie resp. Nekrose der distalen Partieen, noch auch zu Sensibilitätsstörungen. Nur bei Alma Kirchner, No. 32 (14) wurde, wie schon oben bemerkt, durch nicht ganz glatten Heilungsverlauf der Hautwunde eine Exstirpation der immer wieder aufplatzenden Narbe und Keilexcision nothwendig. Dies war wohl auch der Grund, weshalb man von dieser sonst so trefflichen Methode, die hier nur im Jahre 1889 ausgeübt wurde, so bald wieder abging.

Einen Uebergang zu der letzten Abtheilung der mit Keilexcision behandelten Patienten bildet die nächste Gruppe von 4 Patienten, bei denen supramalleoläre Osteotomieen vorgenommen wurden. Auch hier ist der Erfolg mit Ausnahme des letzten Falles ein recht guter. Hier ist das Recidiv eingetreten, weil trotz der Keilexcision aus der Fibula sich das vermehrte Längenwachsthum derselben, das schon bei der ersten Aufnahme auffiel, sich wieder eingestellt hat. Es ist dies derselbe Patient, Gustav Baerenreuther, der niemals eine Krankheit mit Lähmungserscheinungen durchgemacht und bei dem das Leiden im Anschluss an eine Zehenverletzung aufgetreten sein soll. Der erste Patient dieser Gruppe, Paul Knapp, ist dadurch bemerkbar, dass die Deformität scheinbar durch eine Torsion des Unterschenkels um 90° bedingt war.

Die letzte Gruppe betrifft diejenigen Patienten, bei denen nur noch eine Keilexcision aus der Fusswurzel Hülfe schaffen konnte. In gewissem Sinne gehört auch No. 2 (26), die oben erwähnte Lydia Hörig, hierher. Es ist auffällig, dass die meisten der Patienten noch recht jugendlich sind und doch durch keine schonendere Methode eine brauchbare Extremität erhalten konnten; möglich, dass dies mit der Aetiologie des Falles zusammenhängt. Der Erfolg dieser eingreifendsten Operation ist, abgesehen von der starken Verkürzung — No. 43 (13), Rosa Bergling, hat dadurch Füsse bekommen, die an Länge denen eines 10jährigen Kindes gleichen, tanzt aber damit — ein recht guter. Der schonendste Eingriff war bei dem ersten Patienten dieser Gruppe nöthig, es wurde bei

Arno Issleib, No. 38, (66), nur der Tarsus subcutan eingemeisselt, die ausgedehnteste Operation bei Rosa Bergling, bei welcher ausserdem noch eine Osteotomia tibiae et fibulae beiderseits gemacht wurde. Bei Ida Jurisch, No. 44 (45) wurde der vollkommen unbrauchbare linke einem kurzen Stummel gleichende Unterschenkel exarticulirt und durch eine Prothese ersetzt. Bei Emmy Beck, No. 41 (1), hatte die frühere Talusexstirpation ein Hinken zur Folge. Fast bei allen Patienten blieb eine mässige Supinationsstellung des Calcaneus zurück, der von der Operation nicht betroffen war. In keinem Falle verursachte die Hautnarbe dem Patienten irgend welche Beschwerden. Zur Freilegung des Operationsgebietes diente ausschliesslich ein grosser von der Spitze des Mall. ext. bis zur Mitte des Oss. metatarsi V. verlaufender Längsschnitt; von ihm aus wurden die Weichtheile abgelöst und dann je nach Bedürfniss kleinere oder grössere, meist sehr grosse Keile entfernt. Niemals wurde die Hautwunde genäht, so dass also auch keine Drainage nöthig war. Der Fuss, sofort in richtige Stellung gebracht, bleibt bis zu vollendeter Heilung im ersten Verbande. Nach Abnahme desselben sieht man, dass die anfangs stark runzelige Haut sich fast völlig geglättet hat und dass eine schmale Längsnarbe an der Stelle der gewaltigen Hautwunde entstanden ist.

Fasst man sämmtliche Fälle, die hier operirt wurden, zusammen, so erhält man nach Abzug von 2 nicht operirten und 4 bald nach der Operation verstorbenen Patienten 47 nach verschiedenen Methoden behandelte Patienten, von denen 32 an angeborenem, 15 an erworbenem Klumpfuss litten. Von den 32 Patienten mit angeborenem Klumpfuss war der Erfolg bei 21 ein sehr guter oder guter, in 6 Fällen war das Resultat ein mittelgutes, indem entweder noch eine zu starke Supination im Fersentheil oder eine zu starke Adduction im Vorderfuss bestand; in den 5 übrigen Fällen trat Recidiv ein. Von diesen waren 3 Patienten unter 1 Jahr alt, einer 2 Jahre, eine Patientin hatte ein Alter von 15 Jahren (Anna Linke). Bei den Fällen von erworbenem Klumpfuss war der Erfolg naturgemäss ein weniger guter, da hier symptomatisch Abhilfe geschaffen, nicht aber die meistens bestehende Lähmung beseitigt werden konnte. 6 Mal war das Resultat ein gutes, 5 Mal mittelgut, weil die Patienten stark hinkten oder beim Laufen ohne Schuh nur den Aussenrand der Sohle benutzten, einmal war

die Funktion nur leidlich, weil der Patient fast ausschliesslich auf dem Aussenrand der Sohle lief (No. 17, Arno Ziege), in einem Fall, bei der schwer gelähmten Melanie Jahn, ist der Erfolg unbekannt, aber jedenfalls nicht sonderlich gut, zweimal trat Recidiv ein (Baerenreuter und Hoerig), das bei letzterer bereits beseitigt ist.

Betrachtet man die Fälle nach den Operationsmethoden, so wurden die weitaus besten Resultate erzielt bei den Operationen nach Phelps und in den Fällen, wo ein Pseudophelps zu Stande kam, diesen schliessen sich an die Keilexcisionen. Dann kommen die supramalleolären Osteotomieen und schliesslich die grosse Zahl der Fälle, in denen Tenotomie und Knetung angewandt wurde. Letzteres Verfahren ergab unzweifelhaft die meisten Recidive aber nur deshalb, weil es auch in zu schweren Fällen versucht wurde; es giebt eben eine grosse Anzahl besonders von veralteten Klumpfüssen, die sich durch Tenotomieen und Redressement forcé nicht mehr bewältigen lassen. Trotzdem wird man selbsverständlich immer mit diesem Verfahren beginnen; es giebt besonders bei paralytischen Klumpfüssen mit relativ weichen Knochen zuweilen ganz unglaubliche Resultate (vergl. Fall 22). Schlägt es trotz Aufwendung gewaltiger Händekraft fehl, so wäre die nächste Instanz die Phelpsche Operation; sie leistet besonders bei Kindern im Alter von 2—12 Jahren ganz ausserordentlich viel; bei jüngeren, speciell bei Kindern, bis zum 1. Lebensjahre sollte sie ebenso sorgfältig vermieden werden, wie die Keilexcision. Letztere tritt in ihre Rechte vorwiegend bei etwas älteren Individuen mit angeborenen Klumpfüssen; den harten Knochen, die vielfach durch Arthritis deformans veränderten Gelenke geben selbst bei ausgedehnter Phelpscher Operation, wie das noch neuerdings bei einem 22jährigen in nachstehender Liste nicht erwähnten Mädchen constatirt werden konnte, absolut nicht nach; es muss Keilexcision gemacht werden. Bei jüngeren Individuen genügt völlig die Phelps'sche Operation und hätte man die in hiesiger Klinik im Jahre 1889 nach Phelps Operirten vor August 1893 wiedergesehen, so würden unzweifelhaft die sämmtlichen Keilexcisionen bei Kindern vermieden worden sein — so glänzend sind die Resultate dieses an sich so brüsquen unchirurgischen Verfahrens.

| No. | In chronologischer Reihenfolge No. | Name und Alter bei der Aufnahme. | Befund. | Frühere Behandlung. | In der Klinik behandelt mit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. | 8 | Opel, Milta, 6½ J. | Paral. Klumpf. geringen Grades links. | — | Dorsalflexion in Nark[illegible] |
| 2. | 26 | Hoerig, Lydia, 12 J. | Pes equinovar. paral. rechts. Starker Spitzfuss, leichter Klumpfuss. | — | Tenotomie ohne Knet[illegible] |
| 3. | 48 | Schmidt, Ida, 3 J. | Pes equinovar. paral. links; zieml. hochgrad. | — | Tenotomie ohne Knet[illegible] |
| 4. | 6 | Rabe, Alfred, ¼ J. | Angeb. Klumpfuss links 2. Grades. | — | Knetung ohne Tenot[illegible] |
| 5. | 7 | Scharf, Oscar, 1 J. | Angeb. Klumpfuss rechts mässigen Grades. | — | Achillotenotomie, K[illegible]tung. |
| 6. | 10 | Grunert, Emilie, 1¼ J. | Angeb. Klumpf. beiderseits mittleren Grades. | — | Tenotomie der Achil[illegible]sehne und Plantarfascie u. Knetung 2 m[illegible] |
| 7. | 20 | Stütz, Bernhard, 1½ J. | Angeb. Klumpf. beiderseits, links mehr wie rechts. | — | Knetung 3 mal. Ten[illegible]mie von Plantarfas[illegible], Tibial. post., F[illegible] commun. |
| 8. | 21 | Joerck, Willy, ¾ J. | Angeb. Klumpf. links mittleren Grades. Klumphand, Schiefhals links. | — | Tenotomie und Kn[illegible] 5 mal. |
| 9. | 24 | Ott, Marie, 1 J. | Angeb. Klumpf. links hohen Grades. | — | Tenotomie und Kn[illegible] 2 mal. |
| 10. | 27 | Lehmüller, Ernst, 1½ J. | Angeb. Klumpf. beiderseits 2. Grades. | Achillotenotomie. | Tenotomie d. [illegible] Tibial. post., F[illegible] commun. u. halluc[illegible] der Plantarfascie. Kn[illegible]tung 4 mal. |
| 11. | 42 | Palm, Rudolf, ¼ J. | Angeb. Spitzklumpfuss links. | — | Achillotenotomie, K[illegible]tung. |
| 12. | 46 | Schöler, Elsa, ¼ J. | Hochgrad. angeb. Klumpfüsse beiderseits. | — | do. |
| 13. | 47 | Schöppe, Richard, ¼ J. | Hochgrad. angeb. Klumpfüsse beiderseits. | Schienenschuh. | do. |
| 14. | 51 | Engelmann, Richard, 2 J. | Angeb. Klumpf. links mittleren Grades. | — | Tenotomie der Ach[illegible]sehne u. Plantarfa[illegible] Knetung. |
| 15. | 43 | Leber, Selma, ¾ J. | Hochgrad. angeb. Klumpbeiderseits. | — | Tenotomie der Ach[illegible]sehne u. Plantarfa[illegible] Knetung. |
| 16. | 28 | Linke, Anna, 12 J. | Angeb. Klumpf. links. | — | Tenotomie der Plan[illegible]fascie u. Achilless[illegible] Knetung. |

| Dauer der klinischen Behandlung. | Seitdem verflossene Zeit. Jahre. | Erfolg der Behandlung. — Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 1/2 Mon. | 4 1/3 | Läuft vorzüglich. |
| 2 „ | 3 | Recidiv; Sept. 1893 durch Keilexcision beseitigt. |
| 1/2 „ | 3/4 | Mittelgut; läuft ohne Schuh auf dem Aussenrand der Sohle. |
| 1/2 „ | 4 | † 1892. Lief nach Mittheilung des Vaters ausgezeichnet. |
| 1 1/2 „ | 4 1/4 | Läuft sehr gut; minimale Adduction des Vorderfusses. |
| 14 „ | 3 | Läuft nach Angabe der Mutter gut. — Geistig zurückgebliebene Tochter einer dementen Mutter. |
| 8 „ | 2 1/2 | Läuft gut; links Adduction des Vorderfusses. — Mutter klagte während der Schwangerschaft über starke Schmerzen. Druckmarke am linken Fuss bei der Geburt. |
| 1 Jahr. | 1 | † 1892. Lief nach Angabe der Mutter gut im Schienenschuh, gar nicht ohne denselben. — Geistig minder begabt als die Geschwister. Krankengeschichte: „enorm dumm". |
| 1/2 Mon. | 3 | Läuft gut. — Zwillingskind, wog 1 Pfund weniger als der normale Bruder, der gleich starb. |
| 5 „ | 2 | Rechter Fuss sehr gut: linker mässig adducirt und supinirt, hat Neigung zum Recidiv. |
| 2 „ | 1 | Recidiv. |
| 1/4 „ | 1 | Recidiv; soll Schienenschuhe mit Beckengurt bekommen. — Viel Fruchtwasser. Ein Grossvater, eine Tante, eine Nichte der Mutter hatten Klumpfüsse. |
| 1/2 „ | 3/4 | Recidiv. — Wenig Fruchtwasser. |
| 1/2 „ | 1/4 | Recidiv; neue Tenotomie und Knetung. — Pflegekind. |
| 13 „ | — | Läuft gut in Schienenschuh mit Beckengurt: weniger gut ohne denselben. — Geistig zurückgeblieben. |
| 1/4 „ | 3 | Recidiv. |

| No. | In chronologischer Reihenfolge No. | Name und Alter bei der Aufnahme. | Befund. | Frühere Behandlung. | In der Klinik behandelt mit |
|---|---|---|---|---|---|
| 17. | 17 | Ziege, Arno, 4 J. | Paral. Spitzklumpfuss links. | — | Achillotenotomie, Knetung. |
| 18. | 18 | Huck, Hulda, 11 J. | Paral. Spitzfuss links, geringer Klumpfuss. | — | Tenotomie der Wadenmuskeln, Achillessehne u. Plantarfascie: Knetung 2 mal. |
| 19. | 30 | Just, Carl, 15 J. | Paral. Klumpfuss rechts 3. Grades. | — | Tenotomie der Achillessehne u. Plantarfascie: Knetung 2 mal. |
| 20. | 37 | Mohr, Richard, 12 J. | Paral. Spitzklumpfuss links. | — | Achillotenotomie. Knetung. |
| 21. | 38 | Brendel, Carl Alex., 7 J. | Paral. Klumpfuss beiderseits. | — | Tenotomie der Wadenmuskeln u. Achillessehne; Knetung rechts 3 mal, links 4 mal. |
| 22. | 39 | Barthel, Emma, 20 J. | Hochgrad. paral. Klumpfuss links. | Schienenschuh. | Tenotomie der Achillessehne u. Plantarfascie. Knetung. |
| 23. | 41 | Anding, Helene, 4¾ J. | Pes equinovar. paral. links. | — | Achillotenotomie, Knetung. |
| 24. | 44 | Gehrt, Clara, 5 J. | Paral. Spitzklumpfuss rechts. | — | do. |
| 25. | 50 | Jahn, Melanie, 6 J. | Paral. Spitzklumpfuss beiderseits, Lähmung des rechten Arms. | — | do. |
| 26. | 22 | Voland, Gretchen, 2½ J. | Angeb. Klumpf. links. | — | Tenotomie der Plantarfascie; Knetung 3 mal: Pseudophelps. |
| 27. | 29 | Weber, Josef, 6 J. | Angeb. Klumpf. links 2. Grades. | — | Tenotomie der Plantarfascie; Knetung 3 mal: Pseudophelps. |
| 28. | 31 | Müller, Hugo, 10 J. | Doppels. angeb. Klumpfuss. | Talusexstirpation links. | Tenotomie u. Knetung 4 mal; Pseudophelps. |
| 29. | 40 | Kraus, Leopold, 1 J. | Doppels. angeb. Klumpfuss mittleren Grades. | — | Tenotomie der Achillessehne und Plantarfascie; Knetung 3 mal: Pseudophelps. |
| 30. | 9 | Heim, Carl, 5 J. | Doppels. angeb. Klumpfuss 2. Grades. | — | Phelps. |
| 31. | 11 | Traut, Ottilie, 1½ J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss rechts. | — | Phelps. |
| 32. | 14 | Kirchner, Alma, 6 J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss beiderseits. | Schienenschuh. | Phelps; Keilexcision am linken Fuss. |
| 33. | 12 | Schmidt, Luise, 6½ J. | Hochgrad. paral. Klumpfuss links. | — | Phelps. |

| Dauer der klinischen Behandlung. | Seitdem verflossene Zeit. Jahre. | Erfolg der Behandlung. — Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 4 Mon. | 3 | Läuft leidlich in Schuhen, ohne dieselben auf dem Aussenrand der Sohle. Hinkt ziemlich stark. |
| 1/4 Jahr. | 3 | Geht gut im Schuh, weniger gut ohne denselben. |
| 4 Mon. | 2 | Läuft mit Schuh ziemlich gut, ohne denselben auf dem Aussenrand. Adduction des Vorderfusses. |
| 1/2 „ | 2 | Läuft nach Mittheilung des Vaters gut mit und ohne Schuh. |
| 4 „ | 1 1/2 | Läuft nach Mittheilung des Vaters gut in gewöhnlichen Schuhen; hinkt weniger wie früher. |
| 2 „ | 1 1/2 | Läuft gut mit und ohne Schuh. |
| 1 1/2 „ | 1 1/3 | Läuft leidlich, aber mit abducirtem Bein und stark einwärts gerichteter Fussspitze in Schienenschuh. |
| 1 1/2 „ | 1 | Läuft ziemlich gut mit Schuh, ohne denselben mehr auf dem Aussenrand. |
| 1/2 „ | 1/4 | ? |
| 1 1/2 „ | 3 | Läuft mit und ohne Schuh sehr gut; minimale Adduction des Vorderfusses. — Bei der Geburt ziemlich gross; ein späteres Kind hatte beiderseitigen Klumpfuss, starb bald. |
| 2 „ | 2 1/4 | Läuft sehr gut im gewöhnlichen Schuh, ohne denselben mehr auf dem äusseren Rand. |
| 7 „ | 1 1/2 | Läuft sehr gut mit und ohne Schuh. — Geistig zurückgeblieben. |
| 5 1/2 „ | 1 | Läuft gut mit und ohne Schuh. Adduction des Vorderfusses. — Weniger geweckter Knabe. |
| 2 „ | 4 | Läuft gut mit und ohne Schuh. Adduction des Vorderfusses. - Zwillingskind. |
| 4 „ | 3 3/4 | Läuft sehr gut mit und ohne Schuh. — Mutter spürte während der Schwangerschaft mehr Beschwerden wie sonst. |
| 4 1/2 „ | 3 3/4 | Läuft gut mit Schuh. Adduction des Vorderfusses rechts. |
| 3 1/2 „ | 4 | Läuft gut mit und ohne Schuh; Adductionsfuss. |

| No. | In chronologischer Reihenfolge No. | Name und Alter bei der Aufnahme. | Befund. | Frühere Behandlung. | In der Klinik behandelt mit |
|---|---|---|---|---|---|
| 34. | 3 | Knapp, Paul, 1⅓ J. | Pes versus links. | — | Osteotomia tibiae et fibulae. |
| 35. | 4 | Glaser, Hans, ¼ J. | Angeb. Klumpf. rechts. | — | Achillotenotomie. Knetung. Osteotomia tibiae et fibulae. |
| 36. | 36 | Mehmel, Wilhelmine, 11 J. | Angeboren. Klumpfuss mässigen Grades beiderseits. | In Halle u. Meiningen mit Tenotomie? | Knetung 2 mal; Osteotomia fibulae links. |
| 37. | 19 | Baerenreuter, Gustav, 7 J. | Erworb. Spitzklumpfuss links. | — | Tenotomie u. Knetung. Osteotomia fibulae. |
| 38. | 16 | Issleib, Arno, 11 J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss links. | Schienenschuh. | Tenotomie u. Knetung 5 mal. Subcutane Ausmeisselung d. Tarsus. |
| 39. | 34 | Thiele, Paul, 6 J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss beiderseits. | Tenotomie | Tenotomie, Knetung 5 mal. Pseudophelps. Keilexcision. |
| 40. | 35 | Mehmel, Gustav, 5 J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss beiderseits. | Tenotomie | Tenotomie, Knetung 5 mal, Pseudophelps. Keilexcision. |
| 41. | 1 | Beck, Emmy, 5 J. | Angeb. Klumpf. rechts. | Talusexstirpation (Braun). | Correctur, Keilexcision. |
| 42. | 5 | Brendel, Franz, 12 J. | Klumpf. rechts 2. Grades nach cerebral. Kinderlähmung. | — | Keilexcision, Achillotenotomie. |
| 43. | 13 | Bergling, Rosa, 18 J. | Hochgr. paral. Klumpfuss beiderseits. | Schienenschuh. | Keilexcision, Osteotomia tibiae et fibulae beiderseits. |
| 44. | 45 | Jurisch, Ida, 7 J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss beiderseits. Cong. Defect der Tibia links. | — | Achillotenotomie u. Keilexcision rechts. Exarticulation genu [illegible] |
| 45. | 49 | Hermann, Marie, 10 J. | Angeb. Klumpf. 2. Grades links. | Tenotomie Knetung. | Achillotenotomie. Keilexcision. |
| 46. | 52 | Binder, Fritz, 5 J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss beiderseits. | Gypsverbände. | Tenotomie, Keilexcision. |
| 47. | 53 | Jäckich, Oscar, 16 J. | Hochgrad. angeb. Klumpfuss links. | Tenotomie (Ried). | Keilexcision. |

| Dauer der klinischen Behandlung. | Seit dem verflossene Zeit. Jahre. | Erfolg der Behandlung. — Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 1 1/2 Mon. | 5 | Läuft gut. Adduction des Vorderfusses. — Torsion des Unterschenkels um 90°. |
| 1/4 Jahr. | 4 3/4 | Läuft gut. Adduction des Vorderfusses. |
| 1 „ | 1 | Läuft gut mit dem rechten Fuss, weniger mit dem linken. — Von 6 Geschwistern haben 3 beiderseitigen angebornen Klumpfuss. |
| 5 Mon. | 3 | Recidiv. — Das Leiden soll im Anschluss an eine Zehenverletzung begonnen haben. Pat. war nie gelähmt. Uebermässiges Längenwachsthum der Fibula. |
| 7 „ | 3 | Läuft gut in gewöhnlichem Schuh. — Eine ältere Schwester hat gleichfalls Klumpfuss links. |
| 11 „ | 1 1/4 | Läuft sehr gut mit und ohne Schuh. Geringe Supination des Calcaneus. |
| 9 1/2 „ | 1 1/4 | Läuft gut mit und ohne Schuh. Adduction des Vorderfusses. — S. o. |
| 1/4 Jahr. | 5 | Läuft ziemlich gut, hinkt. Adduction des Vorderfusses. |
| 5 Mon. | 4 1/2 | Läuft gut mit und ohne Schuh. — Pat. ist halber Idiot. |
| 1 Jahr. | 3 | Läuft gut mit und ohne Schuh. Supination des Calcaneus. |
| 2 Mon. | 1 | Läuft ziemlich gut, ohne Schuh mehr mit der Aussenseite des Fusses. Prothese links. — Vergrösserte Herzdämpfung, Palpitationen, systolisches Geräusch. Geistig nicht defect. |
| — | 1/2 | Läuft gut. Supination des Callaneus. |
| 1 1/2 Mon. | — | Läuft ziemlich gut, rechts besser als links. Supination des Calcaneus. — Geistig zurückgeblieben. |
| 1/2 Jahr. | — | Läuft gut in Schuh mit hoher Sohle. |

XV.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen.)

# Ueber die Bedeutung des Faserstoffs und seine Umwandlungen beim chronischen, insbesondere tuberculösen Hydrops fibrinosus.

Von

**Dr. M. Landow,**

dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Wiesbaden.

(Hierzu Tafel V.)

---

Seitdem Prof. König im Centralblatt für Chirurgie 1886 auf die grosse Bedeutung des Fibrins bei der Gelenk- und Sehnenscheidentuberkulose hingewiesen hat, sind in den letzten Jahren wieder einige Arbeiten erschienen, in denen das Reiskörperhygrom und die demselben analogen Bildungen in den Gelenksäcken zum Gegenstand eines eingehenden Studiums gemacht geworden sind. Während Prof. König die Ansicht vertritt, dass die Corpora oryzoidea sowie die die Sackwand auskleidenden Membranen Gerinnungsniederschläge aus der Exsudatflüssigkeit darstellen, kommen Schuchardt[1]) und Goldmann[2]) zu dem Schlusse, dass es sich hierbei wohl um eine dem geronnenen Fibrin ähnliche, fibrinoide Masse handele, die aber nicht einer Gerinnung des im Sack enthaltenen Ergusses, sondern einer eigenthümlichen Umwandlung der erkrankten Synovial- resp. Sehnenscheidewand ihre Entstehung verdanke.

---

[1]) Schuchardt, Ueber die Reisskörperbildungen in Sehnenscheiden und Gelenken. Virchow's Archiv. Bd. 114.

[2]) E. Goldmann, Ueber das reiskörperchenhaltige Hygrom der Sehnenscheiden. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Pathologie. Bd. 7.

Hiermit ist die alte, eifrig discutirte Streitfrage über die Abstammung der fibrinösen Pseudomembranen bei Entzündungen seröser Häute auf das Gebiet der ihnen verwandten Synovialhäute hinübergeleitet worden; aber wie dort ist auch hier eine Einigung bis jetzt noch nicht erzielt worden. Wenn ich es in der folgenden Arbeit unternehme, die strittige Frage nochmals aufzurollen, so geschieht dies, weil mir die von Schuchardt und auch Goldmann für ihre Auffassung geltend gemachten Gründe nicht durchschlagend und überzeugend genug zu sein scheinen, und überdies eine Anzahl von, wie ich glaube, für eine gründliche Behandlung dieser Angelegenheit sehr wichtigen Thatsachen, die ich mit den Hypothesen der genannten Autoren nicht in Einklang zu bringen vermag, unbeachtet gelassen oder doch nicht genügend gewürdigt worden ist.

Zur Rechtfertigung meiner Behauptung sei es mir gestattet, zunächst die betreffenden Ansichten und ihre Begründung etwas näher zu beleuchten.

Schuchardt, der sich zum Nachweis der fibrinartigen Massen der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode bediente, beschreibt zuerst den mikroskopischen Bau der Reiskörper und der überall mehrere Millimeter dicken schwieligen Balgwand eines Zwerchsackhygroms der Hand. Die ersteren blieben, abgesehen von einigen in der Mitte auftretenden netzartigen dunkelblauen Zeichnungen und der öfters vorhandenen Blaufärbung einer mehr oder weniger breiten Randzone im Wesentlichen ungefärbt, und zeigten ausser einigen Spalten keinen besonderen Bau. Die innersten Schichten der Sackwand hingegen bestanden bis in eine Tiefe von einem Dritttheil, ja bis zur Hälfte der Wanddicke aus einem vielfach verschlungenen Netzwerk bandartiger glänzender Stränge, die theils homogen, theils körnig erschienen, und nur „hier und da Reste von Kernen“ aufwiesen. In den tieferen Schichten des Balkennetzes fanden sich in den Säcken zahlreiche Leukocythen. Zuweilen sah man sowohl innerhalb wie ausserhalb der breiten Bänder zarte Fibrinnetze auftreten, die im Gegensatz zu jenen die Weigert'sche Reaction gaben. An der deutlich erkennbaren Grenze zwischen dieser inneren und der äusseren Schicht des Balges fanden sich zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen. In einem anderen mit Alauncarmin und Weigert'scher Fibrinfärbung behandelten Präparate, der Sackwand eines tuberkulösen Kniegelenkes mit Reiskörpern

entnommen, zeigte die der Gelenköffnung zugewandte Schicht ein mehr gleichmässiges, fast ganz homogenes, helles, nur hier und da schwach streifiges, stellenweise durch unregelmässige Lücken zerklüftetes Gewebe, das nur an seinem innersten Saume einige Kerne und Kernreste aufwies. Im Bereiche dieser inneren Schicht traten mitunter massenhafte blaue Flecken hervor, die bei stärkerer Vergrösserung z. Th. als homogene blaue Massen erschienen, z. Th. in einzelne blaue, nicht selten wellige an „verdickte Bindegewebsfibrillen" erinnernde Fasern sich auflösten. Die Grenze zwischen dieser und der äusseren Schicht, welche sich aus schön roth gefärbten, runden und spindelförmigen Kernen und mehrfach auftretenden Riesen- und epithelioide Zellen enthaltenden Tuberkeln zusammensetzte, war scharf und deutlich ausgeprägt. „Wo die innerste Schicht an die kleinzellig durchsetzte grenzt, macht es fast den Eindruck, als ob die zarten Bindegewebsfasern plötzlich zu dickeren, sich lebhaft blau färbenden Gebilden aufgequollen wären". Die Reiskörper verhalten sich gerade so wie die der Sehnenscheide, und ihre fast völlig structurlose Beschaffenheit entspricht ganz derjenigen der eben beschriebenen innersten Schicht der Sackwand.

Hiermit sind uns hinsichtlich des feineren Baues zwei Typen der hier in Frage kommenden fibrinartigen Massen geschildert, und Schuchardt glaubt in beiden Fällen die auf dem Wege der Coagulationsnekrose zu Grunde gegangene innerste Schicht der Sackwand vor sich zu haben. Den Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme erblickt er, wie mir scheint, im Wesentlichen wohl theils in der Kernlosigkeit, theils in der mehr oder weniger structurlosen Beschaffenheit dieser Gebilde, die trotz ihrer makroskopischen Aehnlichkeit mit dem geronnenen Faserstoff wenig, oder wie die Reiskörper „überhaupt kein gewöhnliches Fibrin" enthalten.

Das sind zweifelsohne histologische Merkmale, welche die Möglichkeit einer hier vorliegenden Coagulationsnekrose der Synovialis auf den ersten Blick recht nahe liegend erscheinen lassen. Allein das Mögliche ist noch nicht immer das Wahrscheinliche, geschweige denn das Nothwendige. Und da die geschilderten Befunde noch andere Deutungen zulassen, so wird man den Schlussfolgerungen Schuchardt's beizupflichten nicht eher geneigt sein,

als bis die Unhaltbarkeit der übrigen Erklärungsmöglichkeiten zur Evidenz nachgewiesen ist.

Kehren wir noch einmal zu den geschilderten fibrinoiden Massen zurück, so findet sich in dem zweiten Falle, dem Reiskörpergelenke, eine durch ihr im Grossen und Ganzen mehr homogenes Aussehen auffallende innere Schicht, die sich mit scharfer Grenze gegen das darunter liegende Granulationsgewebe abhebt. Derartige Befunde können gerade so gut durch Ablagerung geronnener Fibrinmassen, wie durch Degeneration, nennen es wir mit Schuchardt Coagulationsnekrose, von belebtem Gewebe bedingt sein. Wir wissen ja, dass die ersteren nicht immer einen rein fädigen Charakter zu tragen brauchen, sondern gar nicht selten ein körniges, zuweilen ein homogenes Aussehen haben. Aber selbst bei dem fädigen Fibrin, das lehrt uns schon die Metamorphose des Blutthrombus, handelt es sich nicht um einen dauernden Zustand. Schon frühzeitig tritt eine Schrumpfung des netzförmigen Gerüstes ein; die Fasern werden feiner, blasser, spröder und brüchig, und endlich unsichtbar[1]). Jos. Meyer[2]), der die pathologische Gefässentwickelung in experimentell erzeugten Pseudomembranen der Pleura studirte, vermisste schon sehr häufig am 4. Tage nach der Reizung den früher fast immer vorhandenen netzförmigen Bau des pleuritischen Belages.

„Die Zeiten, in denen diese verschiedenen Veränderungen des Faserstoffs eintreten, differiren beträchtlich, was z. Th. wenigstens mit der jedesmaligen Dicke des Exsudates zusammenzuhängen scheint. So habe ich bei einem grossen Wachtelhunde schon 48 Stunden nach der Einspritzung die dickeren Stränge sowohl als die ganz feinen Fasern weniger scharf hervortretend, wie verwaschen gesehen. Ganz verschwunden waren sie aber in den meisten Adhäsionen eines kleinen Schäferhundes, dem ich 7 Tage zuvor, um einen anderen Punkt zu prüfen, ein Holzstückchen in die rechte Pleurahöhle gebracht hatte. Die Pseudomembranen waren hier theils von völlig homogenem, theils sehr undeutlich längsstreifigem Ansehen, während neue Gefässe noch gar nicht in ihnen

---

[1]) Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. Bd. II.

[2]) Jos. Meyer, Die Neubildung von Blutgefässen in plastischen Exsudaten seröser Membranen aus Hautwunden. Annalen des Charitékrankenhauses 1853.

existirten.“ Soll sich nun der Faserstoff gerade in den Synovialsäcken anders verhalten, wie in den serösen?

Auch die breiteren blau gefärbten, z. Th. welligen Bündel, welche Schuchardt den Eindruck von gequollenen Bindegewebsfasern machen, sind demjenigen, welcher mit der feineren Structur des Faserstoffs vertraut ist, keine unbekannten Gebilde. Man wird demnach über ihre wahre Natur an dieser Stelle ein bestimmtes Urtheil nicht so ohne Weiteres fällen dürfen. Aehnlich verhält es sich auch in dem Falle von Reiskörperhygrom der Hand. Dass das aus den breiten, bandartigen Streifen zusammengesetzte Balkenwerk der inneren Schicht der Sackwand das Aussehen eines eigenthümlich veränderten Bindegewebes hat, ist nicht zu leugnen. Allein ein Blick auf die beigegebene Zeichnung lässt es bedenklich erscheinen, hier gleich die Diagnose auf Coagulationsnekrose des Bindegewebes zu stellen. Die in ganz beträchlicher Anzahl vorhandenen Kerne sprechen doch eher dagegen als dafür. Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt auch das sog. sklerotische Bindegewebe, wie es sich beispielsweise in dem derben pathologischen Narbengewebe findet; und ob es sich hier um eine Coagulationsnekrose im Weigert'schen Sinne handelt, ist doch mehr als zweifelhaft. Dieselben Bilder habe ich auch gelegentlich der Untersuchung der durch schichtweise erfolgte Auflagerung von Blutgerinnseln stark verdickten Kapsel eines Blutergelenks in den peripheren noch nicht vollkommen organisirten Lagen gefunden. Hier kann von einer Nekrose des Synovialgewebes ganz gewiss keine Rede sein. Ich komme später noch einmal auf die interessante Analogie zurück, welche zwischen den tuberkulösen Faserstoff- und den sog. Blutergelenken besteht, und unterlasse es aus demselben Grunde auch, an dieser Stelle auf die Frage näher einzugehen, ob es überhaupt wahrscheinlich ist, dass es sich in jenen blos um eine Veränderung des ursprünglichen Kapselgewebes handeln kann. Nur in Bezug auf die Reiskörper in dem Sehnenscheidenhygrom möchte ich eine Bemerkung nicht unterdrücken. Sie sollen nach Schuchardt von der innersten „coagulationsnekrotischen“ Schicht der Sackwand abstammen. Da nun die Abstossung der Reiskörper erst nach dem Eintreten der Coagulationsnekrose stattgefunden haben wird, so sollte man doch erwarten, dass der eine oder andere von ihnen seine Identität mit dem Mutterboden durch ein gleiches

strukturelles Verhalten verrathen würde. Wir erfahren indess, dass sie sich ganz wie die freien Körper des Kniegelenkes verhalten, mithin eine grössere Aehnlichkeit mit der inneren Schicht der Kniesynovialis besitzen. Die Schuchardt'sche Hypothese findet demnach in diesem Befunde keine Stütze. Vielmehr spräche derselbe eher für die Ansicht, dass die Reiskörper mit der inneren Schicht der Balgwand gar nichts zu thun haben, sondern selbstständige Gebilde darstellen, die sich histologisch sehr wohl als Gerinnungserzeugnisse der Exsudatflüssigkeit auffassen liessen. Glaubt man aber dennoch aus anderen Gründen an der Identität dieser beiden Gebilde festhalten zu müssen, so bietet sich in dem mikroskopischen Verhalten der Kapsel des Reiskörpergelenks ein willkommener Fingerzeig für die Lösung des oben angedeuteten histologischen Widerspruches. Denken wir uns beispielsweise, dass die homogene Deckschicht der Kniegelenkkapsel unter dem Einflusse des unter ihr liegenden belebten Gewebes eine bindegewebige Metamorphose eingegangen wäre, so wären etwaige vor dem Eintreten der Organisation losgelöste Membranstücke diesem Einflusse entrückt gewesen und hätten ihre alte Struktur bewahren können. Wenn sich weiter, wie Schuchardt will, diese abgeblätterten Kapselstücke zu glatten Reiskörpern abgeschliffen hätten, so würde der histologische Befund dann etwa dem bei dem Sehnenscheidenhygrome gemachten entsprechen. Für diese Vermuthung, dass es sich bei dem Reiskörpergelenke um ein früheres Entwicklungsstadium des uns in dem Sehnenscheidenhygrome entgegentretenden Processes handeln könnte, spricht meines Erachtens a priori wenigstens eben so viel Wahrscheinlichkeit wie für die Schuchardt'sche Annahme.

Selbstverständlich ist mit solchen Erörterungen nichts bewiesen; es lag mir aber auch nur daran zu zeigen, dass die Schuchardt'sche Hypothese auf schwankem Boden steht, und dass aus histologischen Bildern, wie den geschilderten, die Entwicklungsgeschichte des vorliegenden Processes nicht abzulesen, von ihnen eine Entscheidung der obschwebenden Frage also nicht zu erwarten sein wird.

Es ist demnach unsere Aufgabe, nach weiteren Thatsachen zu suchen, aus denen sich weniger angreifbare Schlussfolgerungen auf den Ursprung dieser fibrinösen Massen ziehen lassen können. Der

Weg, den wir naturgemäss hierbei einschlagen, führt uns zunächst auf diejenigen Veränderungen der erkrankten Organe, welche sich schon dem unbewaffneten Auge darbieten. Auffallender Weise hat man denselben in dem Bestreben, das Mikroskop in dieser Angelegenheit das entscheidende Wort sprechen zu lassen, nicht die nöthige Beachtung geschenkt, während doch gerade durch die Berücksichtigung der makroskopischen Befunde sich Gesichtspunkte gewinnen lassen, welche für die Unbefangenheit des Urtheils in dieser Frage ausserordentlich schätzenswerth sind.

Da möchte ich nun in erster Linie auf die zuweilen recht erstaunliche Dicke dieser Faserstoffschwarten hinweisen, welche in einzelnen Fällen die Höhe von 1—1 $^1/_2$ Ctm. erreichen können. Erwägt man noch, dass, wie wir von mit Incisionen behandelten Hygromen wissen, ein Ersatz der entfernten Reiskörper mitunter sehr schnell wieder einzutreten pflegt, so würde man schon, wollte man an der Schuchardt'schen Ansicht festhalten und annehmen, dass es sich in allen diesen Fällen nur um eine Veränderung des ursprünglichen Kapselgewebes handle, eine Mitbetheiligung des parasynovialen Gewebes in Betracht zu ziehen haben. Hiergegen sprechen aber mancherlei Bedenken. Uebersehen wir zunächst nicht, dass sich ja in der Regel an die innerste fibrinartige Schicht nach aussen eine Zone anschliesst, die durch ihren Gehalt an Kernen, Rundzellen und Tuberkeln gekennzeichnet ist. Halten wir diesem Befunde die Thatsache gegenüber, dass wir dieses von Tuberkeln durchsetzte Granulationsgewebe bei beginnender Synovialtuberculose die lockere und an Blutgefässen reiche, direct unter dem Endothel gelegene Schicht, d. h. die eigentliche Synovialmembran einnehmen sehen, so dürften wir wohl, falls Schuchardt Recht hätte, schliessen, dass diese Granulationsschicht, während sie von der Oberfläche der Synovialis her der Coagulationsnecrose anheimfällt, sich auf der anderen Seite continuirlich nach der Peripherie der Kapsel hin weiter verbreitet.

Dass das parasynoviale Gewebe in Folge der Reizung, welche von Seiten der granulationsbildenden Synovialis auf dasselbe ausgeübt wird, die verschiedensten Veränderungen eingehen kann, sehen wir schon mit dem blossen Auge; auch mikroskopisch finden sich nicht selten zahlreiche Rundzellen in den der Synovialis benachbarten Partien, oder auch durch das ganze Kapselgebiet zerstreut.

In der Umgebung der Gefässe sieht man dieselben auch wohl dichter zusammengedrängt stehen. Allein von einem continuirlichen Fortschreiten des zunächst in der Synovialis auftretenden typischen Granulationsprocesses auf das parasynoviale, oft ziemlich fettreiche Gewebe habe ich mich nie überzeugen können. Ganz dasselbe gilt auch für die Hygrome der Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Ich möchte es demnach schon auf Grund dieser Ueberlegung für wahrscheinlich halten, dass es sich weniger um eine Necrose des bestehenden Gewebes, als vielmehr um die Erzeugung neuer Massen, und zwar nicht nur innerhalb, sondern auch auf der Oberfläche der Synovialis handle. Die Annahme, dass wir es in der That mit einem Plus an Substanz zu thun haben, findet ihre Bestätigung in der Beobachtung, dass in zahlreichen hierhergehörenden Fällen von Gelenktuberculose die den Gelenksack auskleidende Fibrindecke ohne Unterbrechung weit über die Gelenkflächen beispielsweise der Femurcondylen übergreift, wo sie mit dem darunter liegenden Knorpel verklebt sein oder ausnahmsweise noch mehr oder weniger frei beweglich auf demselben hin und her gleiten kann. In dem letzteren Falle pflegt der Knorpel noch vollkommen unversehrt zu sein, so dass hier an einen Gerinnungstod der oberflächlichen Knorpellagen, den man doch consequenter Weise nach Schuchardt annehmen müsste, nicht wohl gedacht werden kann. Aber auch im ersten Falle möchte ich, ganz abgesehen von den zuweilen noch sehr geringen Veränderungen der Knorpeloberfläche aus rein theoretischen Gründen eine solche Annahme für unzulässig halten. Für das Zustandekommen der Coagulationsnecrose ist es ja nothwendig, dass die abgestorbenen Gewebe „mit reichlichen Mengen plasmatischer Flüssigkeit in Beziehung treten resp. von ihr durchströmt werden“, und die Möglichkeit hierfür ist gegeben, „wenn die abgestorbenen Massen mit blutführendem Gewebe in genügend ausgiebigem, womöglich allseitigem, continuirlichem Zusammenhange stehen und von den lebenden Theilen her Flüssigkeit zuströmt und die abfliessende resorbirt wird“ [1]). Demnach dürfte der gefässlose Gelenkknorpel, selbst zugegeben, die noch nicht allseitig anerkannten Saftcanäle in ihm wären mit Sicherheit erwiesen, kein für das Zustandekommen des Gerinnungstodes geeignetes Gewebe abgeben.

[1]) C. Weigert, Deutsche med. Wochenschr. 1885.

Wenn sich schon aus diesen Betrachtungen die Unzulänglichkeit der Schuchardt'schen Hypothese zur Genüge ergiebt, so stellt doch, wie wir weiter unten sehen werden, der erwähnte Knorpelbelag nur eine von den Erscheinungen des Hydrops fibrinosus dar, welche wir ohne ohne die Annahme, dass es sich hier, ganz allgemein ausgedrückt, um einen productiven Vorgang handelt, gar nicht verstehen können. Wir müssen also zunächst daran festhalten, dass in allen hierhergehörigen Fällen eine Volumzunahme der Sackwand, und zwar, wie klar ersichtlich, eine Verdickung der Oberfläche der Synovialis vorliegt, und nur von dieser Voraussetzung ausgehend dürfen wir der Frage nach der Entstehung dieser schwartigen Fibrinmassen näher treten.

Zur Beantwortung derselben muss ich vorerst erwähnen, dass die von Schuchardt als tuberculöse Granulationsschicht geschilderte tiefere Schicht der Balgwand sowohl scharf gegen die deckende Fibrinschicht abgegrenzt oder ganz allmälig ohne scharfe Grenze sich in der letzteren verlieren, oder endlich diese stellenweise derartig durchsetzen kann, dass hier der fibrinöse Charakter kaum noch oder überhaupt nicht mehr zu erkennen ist. Kurz, wir werden durch die verschiedensten Uebergangsbilder von der fibrinösen zu der granulirenden Form der Synovitis hinübergeleitet, so dass der Gedanke, diese beiden Formen in einen genetischen Zusammenhang mit einander zu bringen, sehr begründet erscheint. Hierbei fragt es sich nur, welche von beiden Formen die primäre ist. Stellen die fibrinösen Massen das Endergebniss eines Degenerationsprocesses dar, dem die Granulationen verfallen waren, oder sind diese aus der erkrankten Synovialmembran in die Faserstoffmassen hineingewuchert, welche sich auf der Oberfläche des Gelenksackes niedergeschlagen hatten?

Beide Möglichkeiten sind theoretisch denkbar. Goldmann glaubt diese Frage im Sinne der ersteren bereits entschieden zu haben; er meint, dass es sich bei den fibrinösen Oberflächenschichten der Sackwand sowohl, wie bei den Reiskörpern um eine fibrinoide Degeneration der tuberculösen Granulationen handelt. Seine Untersuchungen nahm er an Sehnenscheidenhygromen und tuberculösen Gelenken mit Reiskörpern vor und bediente sich bei der Darstellung der auch von ihm als fibrinös bezeichneten Deckschicht eines Farbstoffes, der ihm von Weigert zur Verfügung gestellt wurde

und eine schärfere Fibrinreaction geliefert haben soll, als das ursprünglich von demselben Autor empfohlene Methylviolett.

Bei der Begründung seiner Ansicht beruft sich Goldmann auf die Anordnung der fibrinoiden Substanz in der erkrankten Scheiden- resp. Gelenksackwand. Er wies nämlich nach, dass die Grundlage dieser hyalinen Masse von einem Netwerk feiner Fibrinfasern gebildet wurde, die nach der Oberfläche hin an Dicke zunahmen, wo sie schliesslich als mehr parallel verlaufende dicke Balken auftraten. In den tieferen Schichten, an der Uebergangsstelle zum Granulationsgewebe, wurden die Maschen weiter, die begrenzenden Stränge feiner und zarter und die regellos durch die ganze Substanz zerstreuten Kerne und meist in den Interstitien liegenden Rundzellen immer zahlreicher, so dass die fibrinoide Schicht ganz allmälig in das tuberculöse Granulationsgewebe überging.

Goldmann führt uns also hier ein netzförmiges, aus Fibrinfasern bestehendes Grundgewebe vor, wie wir es uns schöner auch für einen Faserstoffniederschlag nicht denken können. Inwiefern „die ganze Anordnung und Vertheilung“ dieser fibrinösen Massen nur den einen Schluss gestattete, dass sie ein „Degenerationsproduct der darunter liegenden und in ihr vertheilten Granulationsmassen darstellte“, ist aus seiner Beschreibung nicht ersichtlich. Und die Thatsache, dass die fibrinöse Schicht nur ganz allmälig in das Granulationsgewebe überging, lässt sich doch auch durch die Annahme einer bereits eingeleiteten Organisation des abgelagerten Faserstoffs von der Synovialis her ganz zwanglos erklären. In dieser Annahme könnten wir uns auch durch den Nachweis von Tuberkelbacillen innerhalb der Fibrinschicht nicht irre machen lassen. Denn dass wir uns die tuberculöse Infection eines Gelenkes nach Durchbruch eines Knochenherdes in dasselbe nur durch eine Aussaat von Bacillen in den Synovialsack entstanden denken müssen, wird kaum Jemand bezweifeln. Beiläufig bemerkt, scheint ja auch Goldmann der Ansicht zu sein, dass sich eine Sehnenscheidentuberculose ganz auf die nämliche Weise entwickeln könne. Selbst bei einer auf dem Wege der Blutbahnen in die Synovialis resp. den Scheidensack getragenen Tuberculose dürften bei heftiger Exsudation mit der Flüssigkeit doch auch Bacillen auf die Oberfläche der betreffenden Häute geschwemmt werden. Sind dieselben aber

im Exsudate enthalten, so wird es nicht befremden, wenn wir sie später in den Fibrinniederschlägen wiederfinden.

Während ich also den von Goldmann vorgebrachten Gründen die ihnen beigelegte Beweiskraft nicht zuerkennen kann, möchte ich eine andere von ihm gemachte Beobachtung etwas mehr in den Vordergrund stellen, weil ich glaube, dass dieselbe mit einigen gleich zu erwähnenden Befunden beim Gelenkhydrops im Zusammenhang betrachtet, sehr wohl geeignet ist, den bisher angestellten Erklärungsversuchen eine ganz bestimmte Richtung zu geben.

Goldmann beobachtete nämlich einen ausgedehnten isolirten Haufen dieser hellen, homogenen Fibrinsubstanz „unmittelbar der Sehne aufliegend an der dem Mesotenon entsprechenden Stelle, im verdickten Stroma, ganz frei von Granulationsgewebe. Sie bildete eine directe Fortsetzung der das Stroma constituirenden Bindegewebsfasern mit z. Th. wohl erhaltenen Kernen. Ihr charakteristischer Glanz und starkes Lichtbrechungsvermögen, gepaart mit der bezeichnenden Reaction liess sie als die gleiche Substanz erkennen, wie die die Oberfläche der Sehnenscheide einnehmende". Ihre Entstehung wird auf eine fibrinoide Entartung des Bindegewebes zurückgeführt.

Hier wäre es vielleicht wünschenswerth gewesen, wenn Goldmann in Hinblick auf das Abweichende in dem Verhalten dieser geschwulstartig auftretenden Fibrinmasse gegenüber seinen sonstigen Faserstoffbefunden etwas näher auf die Begründung seiner Auffassung eingegangen wäre. Während an allen anderen Stellen diese fest aufsitzenden homogenen Deckmassen als der Ausdruck eines durch die Eigenart der darunter liegenden Granulationen bestimmt gekennzeichneten Processes angesehen werden dürfen, fehlt hier an Ort und Stelle jede Spur einer tuberkulösen Unterlage. Und wenn wir auch das Vorkommen einer hyalinen Entartung des Bindegewebes trotzdem bedingungslos zugeben wollten, so bleibt doch diese circumscripte tumorartige Volumzunahme des Gewebes sehr merkwürdig. Das hätte wohl einiger Aufklärung bedurft.

Es hat ja immer etwas Missliches, aus der blossen Beschreibung von Befunden, die man nicht mit eigenen Augen gesehen hat, Schlüsse zu ziehen. Aber hat es sich in der That hier um einen isolirten Fibrinklumpen und zwar an einer Stelle gehandelt, an der von augenfälligen Entzündungsvorgängen nichts zu finden

ist, so wird man doch zu erwägen haben, ob derselbe wirklich an der bezeichneten Stelle aus dem Bindegewebe emporgeschossen und schliesslich hyalin oder fibrinös entartet sein muss, oder ob er nicht auch zunächst als freie Masse in der Scheidenhöhle bestanden und sich erst in der Folge hier abgelagert haben kann. Der Mangel einer scharfen Abgrenzung zwischen ihm und den tieferen Bindegewebsschichten spricht, wie schon früher hervorgehoben wurde, nicht unbedingt gegen diese Annahme, sie gewinnt hingegen an Wahrscheinlichkeit, wenn man sich seinen eigenthümlichen Sitz an der Sehne etwas näher ansieht. Zur richtigen Würdigung desselben aber ist es nöthig, darauf hinzuweisen, dass auch bei den entsprechenden Erkrankungen der Gelenke, selbst in den Fällen, in denen die übrige Synovialis nur an vereinzelten Punkten oder nirgends einen fibrinösen Eindruck macht, an ganz bestimmten Stellen Anhäufungen solcher Faserstoffmassen gefunden zu werden pflegen. Wie schon bei meinem früheren Hinweis auf den fibrinösen Knorpelbelag schwebt mir auch hier als Beispiel das Kniegelenk vor, das von allen Gelenken am häufigsten in der gedachten Art erkrankt und in Bezug auf den Hydrops fibrinosus als „das Gelenk *κατ' ἐξοχήν*" betrachtet werden darf.

Hier sind als solche von dem Faserstoff besonders bevorzugte Stellen zunächst die Aussackungen der Synovialis zwischen den Seiten- und Kreuzbändern einerseits und den benachbarten Knochentheilen andrerseits, sowie der obere Blindsack des oberen Recessus zu nennen. Noch massenhafter finden sich zuweilen diese Fibrinansammlungen auf der Gelenkfläche des Femur im unteren und hinteren Gebiete der sattelförmigen Vertiefung zwischen beiden Condylen, das nicht mehr mit der Patella in unmittelbarer Berührung steht. Hier füllen sie mitunter die ganze Nische zwischen der Gelenkfläche des Femur und dem dieselbe überragenden unteren Patellarabschnitt aus und verbreiten sich nicht selten nach unten bis zu den Kreuzbändern, sowie nach beiden Seiten bis an den Rand der Condylen, um dann mit den dort befindlichen Massen zu verschmelzen. Es sind dies verhältnissmässig häufige Befunde, auf welche schon von Prof. König in seinem Eingangs erwähnten Aufsatz aufmerksam gemacht worden ist. Freilich sind diese Auflagerungen nur in den seltensten Fällen rein fibrinöser Natur, die wir meist blos in den obersten Lagen vertreten finden. In den

tieferen dem Knorpel zugekehrten Schichten stossen wir dann auf Granulationsgewebe, das zwar oft, aber nicht immer tuberkulösen Charakter zeigt. In den reinen Fällen von granulirender Synovitis bieten diese Auflagerungen sehr häufig dasselbe Bild, wie die wuchernde Synovialis, und schliesslich treten sie auch schon bei denjenigen Formen der Gelenktuberkulose, welche sich im Wesentlichen durch weiter nichts, als eine gleichmässige Schwellung der Synovialis auszeichnen, in Gestalt eines feinen, zarten, gefässreichen Häutchens auf, welches sich von der Ansatzstelle der Synovialis aus über den Rand der knorpeligen Gelenkfläche nach der Mitte zu vorschiebt und wegen seiner Aehnlichkeit mit der bekannten Erkrankungsform der Cornea als Knorpelpannus bezeichnet worden ist.

Es verhalten sich diese Auflagerungen also im Wesentlichen gerade so, wie die tuberkulöse Synovialis, hier wie dort finden wir Uebergänge von der einen in die andere Form der Erkrankung. Je mehr aber, wenigstens in den tieferen Schichten dieses Knorpelbelags, die zelligen Elemente zunehmen, desto inniger ist die Verklebung mit dem darunter liegenden Knorpel. Mikroskopisch gewahren wir an dem letzteren Grübchen und Lücken, die mit mehr oder weniger zahlreichen, aus der Auflagerung eingewanderten Rundzellen angefüllt sind, unter deren Einflusse die Knorpelsubstanz allmälig zu schwinden beginnt und schliesslich vollkommen aufgezehrt werden kann. Auf diese Weise entstehen ganz typische Knorpeldefecte mit zuweiligen zackigen Rändern, welche sich je nach der räumlichen Ausdehnung dieser zerstörenden Massen entweder mehr auf die mittleren Abschnitte der Gelenkfläche beschränken, oder als eine quer über beide Condylen des Femur verlaufende mehr oder weniger tiefe Furche auftreten. Die Göttinger Sammlung enthält eine grosse Anzahl solcher Präparate, und ein Vergleich derselben mit den entsprechenden Krankengeschichten lehrte, dass es sich fast immer um Flexionsstellungen meist leichteren Grades mit beschränkter Beweglichkeit handelte. Diese Defecte aber, welche auch, so in Fällen, die Neigung zur Heilung bekunden, anstatt mit Granulationen etc. gelegentlich mit Narbengewebe überzogen sein können, entsprechen immer den nackten, von den gegenüberliegenden knöchernen Gelenktheilen nicht bedeckten Abschnitten der Gelenkfläche. Ich möchte dies

besonders betonen, weil ich glaube, dass manche dieser mit straffem Bindegewebe bedeckten Defecte als in Heilung begriffene Druckgeschwüre des Knorpels gedeutet worden sind.

Wie sollen wir uns nun diese ganz bestimmte Localisation der beschriebenen Massen erklären?

Wenn wir uns die hier in Betracht kommenden Oertlichkeiten etwas näher ansehen, so muss uns sofort auffallen, dass sie sämmtlich Buchten und Nischen, also bei beweglichen Gelenken vermuthlich die verhältnissmässig ruhigsten Punkte des grossen Gelenkraumes darstellen. Als solche dürften sie hier eine ähnliche Rolle zu spielen berufen sein, wie sie Weigert der Douglasschen Tasche für den Peritonealsack wohl mit Recht zuschreibt. So wie diese beispielsweise bei einer Aussaat von Bacillen in den Bauchfellraum gleichsam als Schlammfang dienen soll, werden auch jene die für das Haftenbleiben etwaiger im Gelenksack vorhandener geformter Elemente günstigsten Bedingungen darbieten.

Fasst man, wie Goldmann, diese Faserstoffmassen als ein Degenerationsproduct des Granulationsgewebes auf, so weiss ich, offen gestanden, keine mundgerechte Erklärung für das Emporschiessen der Granulationen gerade an diesen Stellen. Wohl könnte man annehmen, dass bei einer Ausstreuung von Bacillen in das Gelenk die letzteren sich in den Taschen des Synovialsackes fingen, sich hier am ungestörtesten vermehrten und so der Granulationswucherung besonders förderlich wären; allein ganz abgesehen von einer Anzahl gewichtiger Bedenken, welche gegen diese Hypothese erhoben werden müssten, weise ich nur darauf hin, dass es sich nicht blos um Aussackungen der Synovialis, sondern auch um die Nische zwischen unterem Patellarabschnitt und Femurgelenkfläche handelt, deren mit Knorpel versehene, gefässlose Wandoberfläche auf einen bacillären Reiz schwerlich gleich mit Granulationswucherung antworten würde. Dem etwaigen Einwande, dass die den Knorpel bedeckenden Granulationen immer von den zunächst gelegenen Synovialgebieten herübergewuchert seien, habe ich die Thatsache entgegenzuhalten, dass auf der Gelenkfläche des Femur gelegentlich wirkliche Faserstoffinseln zu finden sind, von denen nirgends eine Verbindungsbrücke zu dem benachbarten Granulationsgewebe hinüberführt. Aber noch eine andere Beobachtung ist mit

der Goldmann'schen Anschauung vollkommen unvereinbar. In den Fällen nämlich, in denen diese Auflagerungen wenig oder gar keine zelligen Elemente enthalten, also ganz und gar fibrinöser Natur sind, lassen sich dieselben sehr leicht von der Knorpelfläche abstreifen. Verdankten nun diese Faserstoffmassen einer fibrinoiden Entartung des primär vorhandenen Granulationsgewebes ihre Entstehung, so sollte man doch nach dem, was wir über den zerstörenden Einfluss der Granulationen vorausgeschickt haben, erwarten, dass an den Stellen, welche von Faserstoff bedeckt waren, mehr oder weniger tiefgreifende Knorpeldefecte zu finden wären. Indessen lassen sich in solchen Fällen keine irgendwie nennenswerthen Veränderungen der knorpeligen Gelenkoberfläche nachweisen. Wir sind demnach wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass nicht die Granulationen, sondern die Faserstoffmassen das primäre, und die ersteren, falls sie hier vorhanden, erst im weiteren Verlaufe an die Stelle der letzteren getreten sind. Was wir aber für den Raum zwischen unterem Patellarabschnitt und Femurgelenkfläche als zutreffend erachten, das dürfte wohl auch Geltung haben für die Aussackungen der Synovialis selbst, die, wie wir sahen, ja ebenfalls als natürliche Ablagerungsstätten für etwaige im Gelenke vorhandene geformte Elemente betrachtet werden müssen.

Mit diesen Schlussfolgerungen lässt sich noch ein anderer Befund in Einklang bringen, den ich, erst einmal darauf aufmerksam geworden, nicht selten zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich meine nämlich einen isolirten, geschwulstähnlichen Haufen von fibrinöser Substanz bis zu Haselnussgrösse, welcher in der Nähe des oberen Recessus der vorderen Sackwand aufsass, und dessen Oberfläche nicht immer glatt war, sondern zuweilen die Umrisse vielfach unter einander verschlungener, plastisch hervortretender Fibrinstränge erkennen liess, die mitunter als bandartige Gebilde frei von der Hauptmasse abgehoben und mit ihren abgehobenen Enden an der gegenüberliegenden Sackwand verklebt sein konnten, so dass schon die äussere Gestaltung dieses Farbstoffklumpens seinen geweblichen Ursprung unwahrscheinlich machen musste, und man den Eindruck hatte, als ob derselbe wenigstens theilweise durch Zusammenballen solcher bandartigen Fibrinmassen zu Stande gekommen wäre.

Die Annahme einer primären Fibrinablagerung mit folgender

Organisation lässt auch die Thatsache begreiflich erscheinen, dass wir gelegentlich bei diesen neugebildeten Gewebstheilen, wie beispielsweise dem sog. Knorpelpannus, den tuberkulösen Charakter vermissen, den wir dann auch an den Stellen der Synovialis, von denen die Organisation ausgegangen ist, nur spärlich oder überhaupt noch garnicht vertreten finden. Und wir verstehen auch, wie es durch bindegewebige Umwandlung derjenigen Fibrinmassen, welche gegenüberliegende Gelenktheile, so beispielsweise die Ränder der Patella mit den angrenzenden Abschnitten der Femurgelenkfläche mit einander verkitten, zum Abschluss von kleineren Gelenkabschnitten gegen den übrigen Gelenkraum, d. h. also zur Bildung kleinerer, von einander völlig getrennter Gelenkfächer kommt, von denen die einen noch ganz frei von Infection geblieben sein können.

Betrachtet man nun die von Goldmann beschriebene Fibrinplatte und ihren Sitz an der Sehne noch einmal unter dem aus diesen Erörterungen sich ergebenden Gesichtswinkel, so wird man, glaube ich, kaum etwas Befremdliches in der von mir oben ausgesprochenen Vermuthung finden können, dass es sich auch hier vielleicht zunächst um einen freien Faserstoffballen gehandelt hat, der sich erst später an der dem Ansatz des Mesotenon entsprechenden, also einer jedenfalls für das Haftenbleiben sehr günstigen Stelle der Sehne abgelagert hat und mit der Unterlage allmälig verschmolzen ist.

Sind wir so durch eine möglichst objective Prüfung der gegebenen Thatsachen zu der Ueberzeugung gelangt, dass die festen fibrinösen Ausscheidungen aus der Exsudatflüssigkeit bei den hier in Betracht kommenden Spielarten der Gelenktuberculose eine sehr wichtige Rolle spielen müssen, so werden wir in dieser Ansicht noch bestärkt, wenn wir eine sowohl in Bezug auf die localen klinischen Erscheinungen, als besonders in Hinblick auf die pathologisch-anatomischen Merkmale ihnen ausserordentlich ähnliche Gelenkerkrankung zum Vergleiche heranziehen. Ich meine die schon Eingangs erwähnten Veränderungen der Gelenke, welche bei Blutern vorzukommen pflegen. Prof. König hat bei Gelegenheit der jüngsten Naturforscherversammlung zu Halle diese bemerkenswerthe Analogie in einem Vortrage eingehend besprochen. Auch hier finden wir neben oft recht bedeutenden periarticulären Sklerosen mitunter mächtige Auflagerungen auf der Synovialis, beson-

ders im oberen Recessus des Kniegelenks, deren dem Gelenkraume zugekehrte Schichten durch ihre bräunliche oder rothbraune Farbe auf stattgehabte Blutungen ins Gelenk schliessen lassen. Wie bei der Tuberkulose weisen auch hier die Gelenkknorpel vielgestaltige Defecte auf. In älteren Fällen, in denen die Beweglichkeit ganz oder noch bis zu einem gewissen Grade erhalten ist, ist die Kapsel oft mit zahlreichen mehr oder weniger braun gefärbten Zotten besetzt, während andererseits wieder der Process in krankhaften Synechien der Gelenkflächen seinen Abschluss findet.

Einen interessanten Einblick in das Wesen dieser Gelenkveränderungen gewähren diejenigen Fälle, welche man bei Beginn der Erkrankung oder kürzere Zeit nach erfolgter Blutung ins Gelenk zu untersuchen Gelegenheit hat. Wir finden dann nicht selten neben den deutlichen Zeichen frischer die Spuren älterer Hämorrhagien. Schon bei der Betrachtung mit dem blossen Auge kann man nicht im Zweifel darüber sein, dass die die Sackwand auskleidenden Massen, welche stellenweise zu recht ansehnlicher Dicke anschwellen und hier und da längere oder kürzere Anhängsel zeigen, weiter nichts darstellen, als die hier abgelagerten Blutcoagula, welche von ihrer Oberfläche nach der Tiefe zu, also von innen nach aussen, allmälig das Aussehen eines blossen Gerinnsels verlieren und einen geweblichen Charakter anzunehmen scheinen. Diese Annahme wird durch den histologischen Befund vollauf bestätigt.

Ich hatte im Laufe des verflossenen Jahres Gelegenheit, einen verhältnissmässig frischen Fall von Bluterknie mikroskopisch zu untersuchen. Das Präparat ist gelegentlich des schon erwähnten Vortrages in Halle demonstrirt worden. Da aber in der Literatur nur wenige Blutergelenke genauer beschrieben sind, so will ich hier ganz kurz über diesen Fall berichten.

Es handelte sich um einen 8jährigen Knaben, der, wie sich später herausstellte, ebenso wie sein um 3 Jahre älterer Bruder wiederholt an „unstillbarem“ Bluten aus Mund, Nase und gelegentlichen Schnittwunden gelitten hatte. 3 Monate vor seiner Aufnahme in die Göttinger Klinik bemerkte er zum ersten Male eine Anschwellung des rechten Knie- und des linken Ellbogengelenks. In der Meinung, dass es sich um einen Fungus des Kniegelenkes handele, wurde dasselbe geöffnet. Der Gelenkraum war mit einer grossen Masse dunkler Blutgerinnsel ausgefüllt, die, soweit sie der Kapsel nur lose aufsassen, mit dem Finger entfernt wurden. Man erkannte sofort den diagno-

stischen Irrthum, schloss das Gelenk und drainirte. Am 10. Tage nach der Operation erlag der Kranke den wiederholt auftretenden Blutungen. An dem durch die Section gewonnenen Gelenke fällt zunächst eine sclerotische Verdickung des perisynovialen Bindegewebes auf. Die Synovialintima zeigt ebenfalls eine starke Schwellung und eine tief rothe Färbung. Nachdem die meist locker aufsitzenden Blutgerinnsel abgestreift sind, bleibt noch eine braungelbliche Schicht von wechselnder Höhe zurück, welche der Synovialis fester anhaftet. Im oberen Recessus sind die Blutgerinnsel mit den Gelenkwandungen inniger verklebt; insbesondere bilden sie auf der vorderen Sackwand eine zusammenhängende Decke, welche in der Gegend der oberen Umschlagsfalte der Synovialis Fingerdicke erreicht, während sie nach unten zu allmälig flacher werdend am oberen Patellarrande endet. Auf dem Sagittalschnitte zeigt das den oberen Blindsack vollkommen ausfüllende Coagulum eine concentrische Schichtung mit einem helleren rundlichen Kerne von Linsengrösse.

Am auffallendsten sind die Veränderungen der knorpeligen Gelenkflächen. An den unteren zwei Drittheilen der Patella sind die obersten Knorpellagen verloren gegangen, hier und da haften der unebenen rauhen Knorpeldecke kleine bräunliche Fetzen an. Auch der Knorpel auf der Gelenkfläche des Femur ist bräunlich verfärbt und rauh. An einigen Stellen des hinteren Abschnittes beider Condylen lässt sich die oberste Knorpellage als zartes dünnes Blättchen von der Unterlage leicht abschälen. Ein stärker hervortretender etwa $^1/_2$ Ctm. breiter Defect verläuft quer über den inneren Condylus etwas oberhalb der vorderen Hemmungsfacette. In dem medialen Abschnitte ist derselbe etwa 1 Mm. tief und flacht sich nach der zwischen beiden Condylen gelegenen sattelförmigen Vertiefung zu allmälig ab. Auf dem äusseren Condylus ungefähr auf derselben Höhe des eben beschriebenen Defectes befindet sich ein zweiter kaum $^1/_2$ Mm. tiefer, der die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks hat, dessen Basis dem Condylenrande zugekehrt ist und dessen Höhe etwa 1 Ctm. beträgt. In der Mitte dieses dreieckigen Defectes ist ein der Gestalt des letzteren entsprechender Knorpelwall erhalten. Diese Defecte, deren Ränder überall schräg nach der tiefsten Stelle zu abfallen, reichen nirgends bis auf den Knochen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der zur Oberfläche senkrecht geführten Schnitte der Kapsel stösst man, dieselben von aussen nach innen verfolgend, zunächst auf eine durch straffes welliges Bindegewebe ausgezeichnete ziemlich gefässarme Schicht. Weiter nach innen zu treten die jetzt zahlreichere Gefässe führenden

und von Rundzellen durchsetzten Bindegewebszüge weiter aus einander, und die Lücken zwischen ihnen sind mit eng an einander gedrängten entfärbten Blutkörperchen angefüllt. Die letzteren sammeln sich gelegentlich zu grösseren Haufen an, innerhalb deren man nichts von der bindegewebigen Grundsubstanz, dagegen spärliche Rundzellen und deutliche Fibrinfäden entdeckt. Hier und da fällt schon ein junges, zartes Gefässsträngchen auf. Die Gefässe des Grundgewebes zeigen verschiedene Veränderungen. Meist sind ihre Wandungen und zwar auf Kosten der Media stark verdickt, zuweilen ist ihr Lumen mit einer von mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen durchsetzten körnigen Masse angefüllt, die an manchen Stellen gegenüber einer mächtigen Endothelwucherung vollkommen in den Hintergrund tritt. In der zuletzt folgenden innersten Schicht sind Bindegewebszüge und Gefässe nicht mehr wahrzunehmen. Sie setzt sich im Wesentlichen aus entfärbten, stark geschrumpften rothen Blutkörperchen, deren Umrisse, wenn überhaupt noch erkennbar, nur schwach angedeutet waren, und einer körnigen Substanz, den Trümmern bereits zerfallener Blutzellen, zusammen. Die ganze Masse ist mit einem mittelst der Weigert'schen Färbungsmethode darstellbaren Faserstoffnetz durchwebt. Während das letztere an vielen Stellen sich nur sehr schwach von der Grundmasse abhebt, tritt es anderwärts als ein mächtiges Flechtwerk mit in ihrer Grösse wechselnden Maschen auf. Innerhalb der an einander stossenden Grenzgebiete der beiden innersten Schichten finden sich grosse Mengen sich lebhaft färbender Rundzellen, die nach der Oberfläche resp. innen zu spärlicher werden, in der Tiefe aber stellenweise die scharfe Grenze zwischen den beiden Schichten aufheben. In den oberflächlichen wie tieferen Lagen bemerkt man häufiger Blutfarbstoffansammlungen, meist umschrieben und in Form von grösseren Körnern.

Es ist also der Befund im vorliegenden Falle ganz ähnlich wie beim Hydrops fibrinosus. Wie bei diesem unterscheiden wir auch hier an der Gelenkkapsel 3 Schichten, und offenbar lässt das zellige Infiltrat der mittleren auf einen entzündlichen Vorgang schliessen, der, wie die lebhafte Rundzelleneinwanderung in die angrenzenden Gebiete der innersten Schicht lehrt, bereits einen produktiven Charakter angenommen hat. Demnach handelt es

sich hier, um eine Organisation der durch flächenhafte Ablagerung geronnener Blutmassen zu Stande gekommenen Oberflächenschicht.

Wenn es nun bei der grossen Aehnlichkeit, welche zwischen dem Befunde unseres Falles und dem der tuberkulösen Faserstoffgelenke besteht, erlaubt ist, aus dem Bekannten auf das Unbekannte zu schliessen, so kann man sich gewiss der Vermuthung nicht entziehen, dass auch die umstrittene innere Schicht beim Hydrops fibrinosus nicht ein Degenerationsprodukt der gewucherten Kapseloberfläche, sondern, wie beim Blutergelenk, ein plastisches Exsudat oder vielmehr ein Gerinnsel darstellt, welches der Organisation zugänglich ist. Der ja immerhin bedingte Werth dieses Analogieschlusses wird dadurch erhöht, dass sich das auf diese Weise gewonnene Resultat mit der Schlussfolgerung deckt, zu der wir schon früher auf dem Wege einer indirekten Beweisführung gelangt sind.

Um noch kurz die Knorpeldefecte bei den Blutergelenken zu berühren, so ist W. Koch[1]) der Meinung, dass wir dieselben wohl als ein Zeichen der Inactivitätsatrophie aufzufassen haben. Nach Allem, was ich hiervon gesehen habe, will mir diese Deutung nicht recht passend erscheinen. Wie sollen wir die oft wunderlichen Figuren dieser Defecte, ihre zackigen Ränder, die in ihnen stellenweise noch erhaltenen Knorpelinseln etc. mit dieser Auffassung in Einklang bringen? Ich bin im Gegentheile auf Grund unserer Erfahrungen über die Knorpeldefecte beim Fungus der Ansicht, dass diese fraglichen Veränderungen nur unter dem Einflusse der Blutcoagula entstanden sein können. Bei der Operation wurden ja massenhafte, das ganze Gelenk ausfüllende Gerinnsel entfernt, welche mit den Gelenkwandungen, also auch mit dem Gelenkknorpel verklebt waren. Und zwar mussten dieselben, zumal in ihren peripheren Schichten, schon älteren Datums sein. Denn wenn man die einzelnen sich mehr oder weniger scharf gegen einander absetzenden Lagen von den im Centrum des Gelenks befindlichen tief rothen bis zu den allmälig immer mehr abgeblassten peripherischen mit dem Mikroskop durchsuchte, so fand man alle Uebergänge von dem frischen noch kaum von Rundzellen durchsetzten bis zu dem bereits organisirten Coagulum, das, für sich

[1]) W. Koch: Die Bluterkrankheit in ihren Varianten. Deutsche Chirurgie. 1889.

betrachtet, als solches nicht mehr kenntlich war. Insonderheit fällt gerade die eigenthümlich bandartige Structur gewisser peripherer Schichten auf, die vollkommen gefässlos, im Wesentlichen mit spindelförmigen Kernen durchsetzt sind, und an die von Schuchardt beschriebene innere Schicht seines Zwerchsackhygrans des Handrückens erinnern.

Nun werden wir uns freilich die Entstehung dieser Defecte unter dem Einflusse der Coagula nicht als eine rein mechanische Wirkung, einen blossen Druckeffect, wie es Bökelmann[1]) für möglich hält, zu denken haben, sondern wir müssen uns vorstellen, dass es sich hier um ein Angefressenwerden des Knorpels von Seiten der Gerinnsel, d. h. um denselben Vorgang handelt, den wir durch unsere frühere Schilderung von dem destruirenden Charakter der, wenn auch nur unvollkommen organisirten Fibringerinnsel bereits kennen.

Doch sei dem, wie da wolle; auf jeden Fall will es mir nach Allem, was wir bisher kennen gelernt haben, bedenklich erscheinen, die Golsmann'sche Lehre auf Treu und Glauben anzunehmen, ohne dieselbe, wie es in einer aus der Tübinger chirurg. Klinik hervorgegangenen Arbeit von Garré, geschieht, durch überzeugendere Beweisgründe stützen zu können. Wenn ich demnach keinen Grund hätte, auf die Garré'sche Arbeit weiter einzugehen, so giebt mir doch eine daselbst niedergelegte Beobachtung Veranlassung, eine auch schon von anderen Forschern gelegentlich der Besprechung der Pseudomembranen seröser Häute öfters ventilirte Frage mit einigen Worten zu berühren. Garré nämlich schreibt über die Sehnenscheidentuberkulose: „Ist das Lumen des Scheidensackes noch vorhanden, so weist der Fungus nach dieser Seite zu eine Bedeckung mit mehrschichtigem Epitehl auf. Meist aber hat, wie beim Hygrom, gegen die Scheidenhöhle zu die fibrinoide Umwandlung der tuberkulösen Granulationen stattgefunden".

Ich habe längere Zeit der Endothelfrage beim Gelenkfungus besondere Beobachtung geschenkt, und muss gestehen, dass ich mich in den Fällen, in denen es sich um das handelte, was man gemeiniglich unter tuberculösen resp. fungösen Granulationen zu verstehen pflegt, nie mit Sicherheit von dem Bestehen eines endo-

---

[1]) Bockelmann, I.-D. Göttingen 1881.

thelialen Belages habe überzeugen können, während es mir in Fällen von blosser Kapselschwellung, in denen die Synovialis eine vollkommen glatte Oberfläche zeigte, sehr häufig gelungen ist, mit Hilfe der Silberbehandlung die Endothelzeichnung hervorzurufen. Ich möchte aber dem Nachweis des Endothels auf der Oberfläche der erkrankten Sackwand in Hinblick auf die Lösung der vorliegenden Frage kein grosses Gewicht beimessen, da ich der Meinung bin, dass ein endothelialer Belag selbst der fibrinösen Massen der Sackwand weder für die Goldmann'sche noch gegen die König-sche Anschauung spricht. Aus den interessanten Versuchen Riedels[1]) über das Verhalten der Blutcoagula in den Gelenken der Kaninchen erfahren wir, dass sich sowohl auf den als freie Körper im Gelenk liegen bleibenden, wie auf den der Synovialis anhaftenden Gerinnseln schon nach drei Tagen ein Endothelbelag bildet. Ganz ähnlich scheinen sich auch zuweilen die fibrinösen Körper in entzündlich veränderten Gelenken des Menschen zu verhalten. Am 4. 11. 1891 kam ein 20jähriger, sonst völlig gesunder Mensch in unsere Behandlung, der im Laufe der letzten 2 Jahre wiederholt an Schmerzen und Schwellung der beiden Knie- und Handgelenke und des einen Fussgelenkes gelitten hat. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt zeigte er beiderseits im Kniegelenke starken Erguss. Rechterseits fühlt man im Gebiete des weit ausgedehnten oberen Recessus einen ziemlich harten etwa kirschgrossen Knoten. Das linke Knie kann nur bis zu einem Rechten gebeugt werden, während rechterseits keine nennenswerthe Beweglichkeitsbeschränkung besteht. Lungen und Nieren sind gesund. Diagnose: Chronischer Gelenkrheumatismus.

Bei der am 6. 11. in Narkose vorgenommenen Punktion entleert sich aus beiden Gelenken eine leicht getrübte strohgelbe Flüssigkeit, der linkerseits noch zahlreiche aus Rundzellen und Fibrinfasern bestehende theilweise bis 1 Ctm. lange Flocken beigemischt sind. Links werden 15 Grm. einer 5 proc. Carbollösung, rechts 1 Grm. einer frischen Jodtinctur eingespritzt. Während im Laufe der nächsten 3 Wochen unter Compression die Schwellung linkerseits vollkommen zurückgeht, zeigt die rechte Seite wieder einen Erguss in der alten Ausdehnung, ausserdem aber fühlt man

[1]) Riedel, Verhalten von Blut und Fremdkörpern in den Gelenken. Deutsche Veitschrift für Chirurgie. Bd. 12.

jetzt noch ganz deutlich einen über mandelkerngrossen, mässig harten Körper im Gelenke, der beim Betasten dem Finger leicht entwischt und sich beim geringsten Druck von einer Seite des Gelenkes auf die andere treiben lässt. Die vorher erwähnte knotenförmige Verdickung des oberen Recessus ist nicht mehr nachzuweisen. Die am 30. 11. auf der Aussenseite vorgenommene Eröffnung des Gelenkes fördert neben einer dünnen, wenig getrübten Flüssigkeit 3 weisslichgraue mehr flache Körper zu Tage, von denen der grösste annähernd den Umfang einer Kastanie erreicht. Sie haben die Consistenz von gekochtem Eiweiss, besitzen einen geschichteten Bau und im Centrum eine kleine Höhle. Von Stielresten ist an ihnen nichts zu bemerken. Nachdem auf der Aussenseite des Gelenkes noch eine zweite Incision gemacht ist, kann man einen grossen Abschnitt des Gelenkes übersehen und den ganzen oberen Recessus abtasten. Die Synovialis erscheint leicht geschwollen und geröthet; nirgends aber lässt sich auf ihrer glatten Oberfläche ein Defect entdecken, der etwa auf einen synovialen Ursprung der entfernten Körper hinwiese. Mikroskopisch findet sich in dem zum Zweck der Untersuchung exstirpirten Kapselstück eine mässige Rundzelleninfiltration und starke Gefässinjection der Synovialintima; hier und da liegen der Oberfläche der letzteren Spuren von Blutgerinnsel auf, die stellenweise eine geringe Rundzelleneinwanderung von der Synovialis her erkennen lassen. Die freien Körper erweisen sich als rein fibrinös. Zwischen den z. T. stark gelockten, meist homogenen Bändern von verschiedener Breite sind grössere und kleinere leicht granulirt erscheinende Partien eingestreut. Vereinzelt erblickt man noch färbbare Kerne und Rundzellen, die nach der Peripherie zu häufiger werden. An einem der Fibrinkörper aber liess sich eine deutliche Endotheldecke nachweisen. Ob derselbe vorübergehend mit der Synovialis verklebt gewesen ist, kann wohl vermuthet, aber nicht bewiesen werden.

Nach dieser Erfahrung wird man nicht sonderlich erstaunt sein, wenn man auch gelegentlich einmal bei einem auf tuberkulösem Boden erwachsenen Reiskörper ganz dieselbe Entdeckung macht. Während aber, wie gesagt, weder das Vorhandensein noch das Fehlen einer endothelialen Bedeckung der Fibrinmassen zu Gunsten einer der beiden hier in Frage kommenden Theorien

spricht, so verhält sich die Sache ganz anders, sobald es gelingt, eine Endothelschicht zwischen der Faserstoffdecke und der erkrankten Synovialis nachzuweisen. Dieser Nachweis aber ist für einen Fall von zweifellosem Kniegelenkfungus von Riedel[1]) erfreulicher Weise erbracht worden. In seinem Aufsatz: „Zur Pathologie des Kniegelenks“ beschreibt Riedel einen Hydrops fibrinosus, der in einem Zeitraum von 2 Monaten wiederholt durch Compression, zuletzt durch Punction zum Schwinden gebracht worden war, aber sich immer sehr schnell wieder hergestellt hatte. Zehn Tage nach der in der Göttinger Klinik vorgenommenen Punction schritt man zur Eröffnung des schon wieder prall gefüllten Gelenkes, dessen Kapsel sich überall verdickt, im Bereiche des oberen Recessus sich tumorartig geschwollen anfühlte. „Die Innenfläche der stark gerötheten Synovialis ist total überkleidet mit einer 1—2 Mm. dicken weissen Membran, überall ziemlich fest anhaftend; ähnlich aussehende, unregelmässig fetzige Körper schwimmen in der aus dem Gelenke entleerten Flüssigkeit. Die Synovialmembran, an der am stärksten geschwollenen Stelle exstirpirt, zeigte einen höchst interessanten histologischen Befund. Zunächst war das Endothel dort, wo das Fibrin leicht entfernt werden konnte, anscheinend intact durch Silber darstellbar, während es auf anderen Stellen beim etwas gewaltsameren Abreissen der Membranen sammt der unterliegenden Zellschicht fest am Fibrin haften blieb. Querschnitte durch die Synovialmembran ergaben, dass die zelligen Elementen der unter dem Endothel gelegenen Schicht stark vermehrt waren. Weiter nach aussen hatte stark vascularisirtes Gewebe mit zahlreich in der Umgebung der Gefässe gelegenen Zellen die normalen straffen Bindegewebsbündel verdrängt und zum Schwinden gebracht. Am Uebergange beider Schichten fanden sich von Zeit zu Zeit rundliche Anhäufungen kleiner Rundzellen, durch Hämatoxylin besonders lebhaft gefärbt, zum Theil gefässlos, zum Theil noch Querschnitte von Capillargefässen erkennen lassend. Die Grösse dieser Zellenhäufungen entsprach genau der Grösse der beim Fungus so constant vorkommenden Tuberkeln, so dass die Ansicht, es handle sich um Tuberkel im jugendlichen Zustande, wohl die richtig sein dürfte.“

---

[1]) Riedel, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 10.

So durchsichtig und klar, wie in diesem Falle, liegen die Verhältnisse ganz gewiss nur ausserordentlich selten. Denn einmal werden die Endothelien infolge des Exsudations- resp. Entzündungsprocesses vermuthlich häufiger von der Oberfläche der Synovialis weggeschwemmt und zerstört werden; bleiben dieselben dagegen erhalten, so wird andererseits bei vorhandener Neigung der Fibrinniederschläge, mit der Unterlage zu verkleben, diese Verschmelzung, möglichenfalls nicht ohne Betheiligung der geschonten Endothelien, ziemlich schnell erfolgen, so dass der Zeitraum, innerhalb dessen es überhaupt noch möglich sein wird, eine zweifellose Endothelschicht zwischen Fasenstoffauflagerung und Synovialis nachzuweisen, nur sehr kurz bemessen sein dürfte. Diesen für die Untersuchung günstigen Zeitpunkt aber gerade zu treffen ist natürlich Sache des Zufalls. Mir ist es nie gelungen, mit Sicherheit eine solche Endothellage zwischen der Fibrinschicht und der Synovialis zu entdecken, muss aber bekennen, dass ich in einem für den betreffenden Zweck anscheinend geeigneten Falle, den ich weiter unten als No. 2 noch näher besprechen werde, aus äusseren Gründen die Gelegenheit, die Endothelverhältnisse des Genaueren zu untersuchen, verabsäumt habe. Leider hat auch W. Müller[1]), der uns in seinen „Experimentellen Untersuchungen über die Entstehung der tuberkulösen Knochenherde" das Talocruralgelenk einer Ziege beschreibt, in dem er „die Synovialis durchweg geröthet und vollkommen mit lockeren Fibrinmembranen ausgekleidet" fand, die Endothelfrage unberücksichtigt gelassen. Um so werthvoller erscheint mir daher dieser Riedel'sche Fall, und wir haben alle Ursache, denselben, anstatt ihn, wie es von Seiten der anderen Autoren geschieht, mit Stillschweigen zu übergehen, gerade in den Vordergrund zu stellen, denn sein Befund lässt nur eine einzige Deutung zu; diese aber spricht zu Gunsten der König'schen Hypothese.

So sind wir denn bis jetzt auf den verschiedensten Wegen immer wieder zu demselben Schlusse gelangt, dass die fibrinösen Massen beim Hydrops fibrinosus wohl im Wesentlichen Gerinnungsniederschläge aus der Exsudatflüssigkeit und nicht ein Degenerationsprodukt der Granulationen darstellen. Während nicht ein einziges der für die Goldmann'sche Auffassung geltend gemachten Argumente

[1]) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 52.

mit dieser Annahme unvereinbar war, liess sich eine Anzahl der von mir berührten Thatsachen zwanglos nur durch die letztere erklären. Es liegt uns demnach jetzt noch als letzte Aufgabe die Pflicht ob, auch durch die histologische Untersuchung, soweit dies überhaupt möglich ist, eine Bestätigung unserer bisherigen Schlussfolgerungen zu liefern.

Wir haben ja schon früher darauf hingewiesen, dass Befunde, wie sie insbesondere Schuchard beschrieben hat, für unsere Zwecke nicht zu verwerthen sind. Sie verrathen uns nicht einmal entfernt, in welcher Entwieklungsphase sich die fraglichen Massen gerade befinden, und so fehlt uns Angesichts ihrer Mehrdeutigkeit jede Sicherheit in ihrer Beurtheilung. Es muss daher unser Bestreben sein, nach solchen Fällen zu suchen, welche durch ihren klinischen Verlauf und ihre histologische Eigenart einen wenigstens annähernd sicheren Schluss auf das Alter des Processes gestatten. Diese Gewähr aber werden uns vor allem diejenigen Fälle bieten, welche sich in den ersten Stadien der Entwieklung befinden. Selbstverständlich sind auch alte Gelenktuberkulosen nicht ausgeschlossen, welche durch das Auftreten eines frischen Ergusses in ein neues Stadium eingetreten sind. Von der Untersuchung solcher Frühformen des Hydrops fibrinosus dürfen wir erwarten, dass sie uns einen Einblick in die ersten Veränderungen und somit in das Wesen der Umwandlungen unserer Faserstoffmassen gewähren können. Nur durch das Studium dieser frühesten Entwicklungsphasen führt der Weg zum Verständniss der späteren. Da sich aber jene vermuthlich innerhalb einer kurzen Zeit abspielen, so werden wir sie auch äusserst selten zu Gesicht bekommen. Allein bei der reichen Fülle des in der Göttinger Sammlung aufgestapelten Materials durfte ich wohl hoffen, dass die Durchforschung derselben keine ganz vergebliche Arbeit sein würde.

Sollte nun auf diese Weise eine zusammenhängende Entwicklungsgeschichte aller der seltsamen Bildungen des Hydrops fibrinosus aufzubauen versucht werden, so war es nothwendig, die in dem einen Falle fehlenden Glieder der Kette durch in anderen Fällen gefundene zu ergänzen.

Indem ich mich bei den folgenden Untersuchungen von den soeben ausgesprochenen Gesichtspunkten leiten liess, konnte ich in der That einige Fälle aussondern, welche geeignet sind, über die

Genese unserer fibrinoiden Substanz einiges Licht zu verbreiten. Es war freilich nur eine im Vergleich zu dem grossen Material sehr bescheidene Ausbeute. Die Präparate entstammen sämmtlich den letzten 6 Jahren und sind grösstentheils zunächst in Müller-scher Flüssigkeit fixirt und nach ausgiebiger Wässerung in absolutem Alkohol aufbewahrt werden. Die Behandlung mit Müller'scher Lösung hat der Färbbarkeit des Faserstoffs keinen Abbruch gethan, zu dessen besserer Kenntlichmachung ich mich ebenfalls der Weigert'schen Fibrinfärbung bediente, wobei ich gegenüber dem Methylviolett das mir zuverlässiger erscheinende Gentianaviolett bevorzugte.

Wenden wir uns nun den Fällen zu, bei deren Besprechung ich die Reihenfolge innehalte, welche sich aus dem Gesagten von selbst ergiebt.

Fall I. Welz, Minna, 35 Jahre aufg. 24. 7. 1889, stammt angeblich aus gesunder Familie und ist früher immer gesund gewesen. Vor etwa 3 Monaten erkrankte sie nach einem einige Wochen vorher ohne wesentliche Störungen verlaufenen Wochenbette an Reissen an allen Gliedern, das bald wieder schwand. Nur aus dem linken Knie wollten die Schmerzen nicht weichen. Hier gesellte sich vor einigen Wochen zu ihnen eine Schwellung des ganzen Gelenkes, die schnell eine grössere Ausdehnung gewann.

Die bleich aussehende ziemlich magere Frau zeigt eine starke Schwellung des linken Kniegelenks, vornehmlich oben und unterhalb der Patella. Die Schwellung ist von teigiger Consistenz, Fluctuation nicht sicher nachweisbar. Das Knie ist leicht flectirt; es fehlen die Extreme der Streckung und Beugung. Druck auf die Gegend der beiden Condylen des Femur ist schmerzhaft. Rechte Lungenspitze verdächtig. Nieren gesund.

25. 7. In Narcose unter Blutleere, Resection der Gelenkenden und Exstirpation der Kapsel. Bei der mittelst queren Schnittes durch die Patella vorgenommenen Eröffnung des Gelenkes fliesst leicht getrübte seröse Flüssigkeit ab. Die Kapsel, sehr voluminös, zeigt insofern eigenthümliches Verhalten, als ihre ganze Innenfläche mit einer grauweisslichen Masse membranartig überzogen ist, welche annähernd die Consistenz von gekochtem Eiweiss besitzt. Diese fibrinöse Tapete hat nicht überall den gleichen Höhendurchmesser, sondern, während sie an einigen Stellen kaum mehr als 1 Mm. dick liegt, schwillt sie an anderen, zumal im oberen Recessus zu 2—4 Mm. Dicke an, so dass der obere Zipfel desselben wie mit Faserstoffmassen ausgegossen erscheint. Meist haftet sie der rothen Unterlage, in der man mit unbewaffnetem Auge ganz deutlich eingestreute miliare Knötchen erkennen kann, fest an. Hier und da zeigt sie einen geschichteten Aufbau, wie beispielsweise in der Umgebung der Menisken, wo ihre oberflächlichen Lagen sich z. B. blätterförmig abgehoben haben. Auf ihrer Oberfläche finden sich allenthalben nur unvollkommen abgelöste erweichte Fetzen. Gleiche Auflagerungen besitzt

ein grösserer Abschnitt der Patellagelenkfläche. Der Knorpel ist nur an einer kleineren umschriebenen Stelle des Condyl. extern. femoris defect. Ein sehr hoch in den letzteren hineinreichender käsiger Sequester macht eine tiefe Ausmeisselung des lateralen Abschnittes der Sägefläche des Femur nothwendig. Schluss der Wunde, Drainage. Mooskuchenverband. T-Schiene. Hochlagerung.

19. 9. Fieberloser Verlauf. Knie ziemlich fest. Mit Gypsverband entlassen.

Mikroskopische Untersuchung: Die durch die ganze Sackwand senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitte lassen 3 Schichten erkennen, von denen die beiden inneren an den mit Lithioncarmin und Gentianaviolett nach Weigert behandelten Präparaten ganz abgesehen von den strukturellen Verschiedenheiten in Folge ihrer grellen Farbenunterschiede sich auf das lebhafteste gegen einander abheben. In der Peripherie findet sich ein verhältnissmässig gefässarmes theilweise ziemlich straffes Bindegewebe, das von spärlichen Rundzellen durchsetzt ist, im übrigen aber nichts Besonderes darbietet. Von den beiden inneren Schichten setzt sich die periphere beziehungsweise mittlere (Fig. 1b) aus einem üppigen Granulationsgewebe zusammen, welches massenhafte Tuberkel enthält, die zahlreiche z. Th. mit Kernen überladene Riesen- und spärliche epithelioide Zellen aufweisen. Das Protoplasma der nur wenige Kerne enthaltenden Riesenzellen, die übrigens öfter mit grösseren Ausläufern versehen sind, zeichnet sich stellenweise durch eine homogene Blaufärbung aus. In ihrer peripheren Zone zeigt die Granulationsschicht eine reiche Gefässentwicklung; der Verlauf der Gefässe wird durch das Auftreten einer mehr diffusen Blaufärbung sowohl in den nicht wesentlich veränderten Gefässwandungen wie in deren Umgebung besonders kenntlich gemacht. Im Uebrigen ist diese mittlere Schicht durchweg von ziemlich gleichmässiger Dicke. Gegen dieses intensiv roth gefärbte Granulationsgebiet sich scharf absetzend, erscheint uns die innere Schicht (Fig. 1c), die mittlere stellenweise an Höhe überragend, als ein mehr oder weniger unregelmässiges Geflecht von theilweise ausserordentlich feinen und zarten, theilweise breiteren, mehr bandartigen tiefblauen Fibrillen, dessen Maschenräume nicht selten mit staubförmigen Detritusmassen ausgefüllt sind, in denen man mit starker Vergrösserung schwachroth gefärbte Kerne und die matten Umrisse von rund-

lichen Zellen zu erkennen vermag, die in der Nähe der mittleren Schicht ein wenig zahlreicher werden.

An denjenigen Stellen, die schon makroskopisch durch den lamellösen Bau der Deckschicht auffallen, nehmen die dickeren Fibrinbalken einen der Oberfläche mehr oder weniger parallelen Verlauf. Indem sich dieselben einander nähern, mitunter kreuzen und dann wieder weiter auseinander treten, lassen sie kleinere und grössere Lücken zwischen sich, die abgesehen von dem schon erwähnten Detritus meist zarte Fibrinnetze einschliessen. In Folge des stärkeren Hervortretens der im Wesentlichen nach einer Richtung verlaufenden breiteren Stränge, erhält das ganze Flechtwerk hier noch ein relativ regelmässiges Aussehen, das sich in einer mehr streifigen Grundzeichnung ausspricht.

Demgegenüber finden wir an anderen Stellen, zumal im oberen Zipfel des oberen Recassus (Fig. 1 a), wo das zarte feinfädige Netzwerk einen breiteren Raum einnimmt und die ganze Lichtung mit Faserstoffmassen ausgefüllt ist, ein durch vielfache Verschlingungen gerade der dickeren Fasern zu Stande gekommenes grossmaschiges Geflecht, dessen Maschenräume mit dem viel zarteren und regelmässigeren Gespinnst ausgefüllt sind. Diese breiteren Faserstofffäden sind hier häufig gelockt und bei stärkerer Vergrösserung hat es den Anschein, als ob manche derselben sich an den Rändern zu feinsten Fäserchen auflösten, durch deren mehr diffuse Blaufärbung das ganze Fibrinbündel eine Art von Schattirung erhält und geradezu plastisch aus der Umgebung hervortritt.

Wenn ich oben sagte, dass sich die innere gegenüber der mittleren Schicht überall scharf abhebt, so muss diese Behauptung insofern etwas eingeschränkt werden, als wir nämlich gerade im oberen Racessus hier und da die blaue Zeichnung in Gestalt von mehr oder weniger zungenförmigen Fortsätzen der Faserstoffschicht in das Granulationsgewebe hinein verfolgen können (Fig. 1 d). An einigen dieser Fortsätze geht dann das an und für sich schon mattere Blau ganz allmälig in das Roth der Granulationsschicht über, indem die feinen Fibrinfäden ganz ähnlich, wie in den blauen Inseln, welche in den Tuberkeln der mittleren Schicht zahlreich vertreten sind, gegenüber gleichmässig blau gefärbten körnigen Massen z. Th. von der Grösse der Rundzellen vollkommen in den Hintergrund treten.

Bevor ich auf die nähere Besprechung des histologischen Befundes eingehe, will ich ganz kurz hervorheben, dass die vorliegende Gelenkerkrankung eine secundäre, d. h. von einem Herde im Femur ausgegangen ist, dessen Durchbruch in's Gelenk laut Anamnese vermuthlich erst kurze Zeit vor der Operation stattgefunden hat. Es handelt sich also offenbar um einen frischen Fall von Hydrops fibrinosus.

Treten wir nun sofort in medias res und fassen wir gleich die Frage in's Auge, ob es wahrscheinlich ist, dass die soeben geschilderte innere Schicht ein Theil der Granulationsschicht, d. h. durch eine Umwandlung, nennen wir es fibrinoide Degeneration oder Coagulationsnecrose, der Oberflächenschichten des Granulationsgewebes zu Stande gekommen ist.

Dass bei Gelenktuberculosen neben sonstigen Merkmalen einer stärkeren Entzündung auch ausgedehnte Flächennecrosen im Gebiete der erkrankten Synovialis unter Umständen nicht fehlen werden, bedarf wohl hier keines besonderen Beleges. Es handelt sich dann in zweifellosen Fällen immer um mehr herdförmige Erkrankungen inmitten der tuberculösen Granulationsschicht, die schon makroskopisch durch ihr mehr graues oder graugelbliches Aussehen von der röthlich grauen Umgebung abstechen. Unter dem Mikroskop erscheinen diese Stellen an ungefärbten Präparaten entweder vollkommen homogen oder auch körnig, und bei der Behandlung mit Picrocarmin zeichnen sie sich durch ihre grosse Vorliebe für den gelben Fibrinfarbstoff aus. Diese Eigenschaft theilt gelegentlich auch eine Anzahl von zelligen Elementen, meist in der Peripherie des Herdes gelegen, deren Kerne sich den bekannten Kernfärbemitteln gegenüber als unzugänglich erweisen. Indess treten nicht selten auch aus den gelben Massen zuweilen nur noch schwach roth gefärbte, meist spindelförmige Kerne und Kernreste hervor. Solche Fälle mit zweifellosen und verhältnissmässig frischen Necrosen habe ich wiederholt zu untersuchen Gelegenheit gehabt zumal in der Zeit, in welcher die tuberculösen Gelenke noch ein Versuchsfeld für die Prüfung des Werthes der Koch'schen Tuberculinbehandlung abgaben. An mit Lithioncarmin und Gentianaviolett nach Weigert gefärbten Schnitten nehmen die betreffenden Stellen dann eine blaue, nicht selten eine schmutzig blaue Färbung an; in der Peripherie konnte man hier und da

neben in ihren Umrissen noch deutlich kenntlichen aber ganz gleichmässig blau erscheinenden Zellen matt roth gefärbte, verschieden gestaltete kernige Elemente unterscheiden, und öfters zeigte sich in der nächsten Umgebung dieser Herde feinfädiges Fibrin, welches als zierliches Netzwerk, ganz ähnlich wie auch gelegentlich in den peripherischen Schichten der Tuberkel, das benachbarte lebhaft roth gefärbte Granulationsgewebe durchsetzte.

In solchen Fällen, meine ich, wird man schwerlich einen Irrthum begehen, wenn man annimmt, dass man es mit Nekrosen zu thun hat. Das Abgestorbensein der Kerne bei noch erhaltenen Zellgrenzen, das Verschwundensein der letzteren und das Auftreten einer homogenen oder körnigen fibrinähnlichen Masse an Stellen, wo vermuthlich vorher Granulationsgewebe bestanden hat — das sind doch die einzelnen Stadien des gedachten Umwandlungsprocesses; und ich habe sie oft genug in meinen Präparaten neben einander auftreten sehen. Berücksichtigt man ferner die Ansammlung von fädigem Fibrin in der nächsten Umgebung der Nekrosen, also die Zeichen einer faserstoffigen Infiltration, einer vorhanden gewesenen Durchströmung des Gewebes von plasmatischer Flüssigkeit in dem betreffenden Synovialgebiete, so wird es wohl auch erlaubt sein, die Nekrosen als Coagulationsnekrose im Weigert-schen Sinne aufzufassen.

Dass sich nun ähnliche Vorgänge auch in den von mir erwähnten blauen Inseln (Fig. 1 e) innerhalb und ausserhalb der Tuberkel und in manchen der mit der Faserstoffschicht zusammenhängenden blauen Herde (Fig. 1 d) an der inneren Grenzzone der Granulationsschicht wiederspiegeln, ist mir sehr wahrscheinlich. Finden wir doch alle die oben angegebenen morphologischen Merkmale der Coagulationsnekrose auch hier wieder. Aber wie grundverschieden von diesen Bildern ist das Aussehen unserer Faserstoffschicht. Während bei dem Gerinnungstode des Granulationsgewebes das rein fädige Fibrin gegenüber den körnigen oder homogenen Massen vollkommen in den Hintergrund tritt, ist hier die ganze Deckschicht aus fädigem Fibrin aufgebaut, das ich noch nie als so ausschliesslichen Bestandtheil einer Herdnekrose des Granulationsgewebes gesehen habe, wohl aber als das sehr bezeichnende Grundgewebe eines zweifellosen Fibrinniederschlags kenne und beispielsweise nie in den glasigen bernsteinfarbenen Thromben ver-

misst habe, welche bei aseptischem Wundverlaufe die nach operativen Eingriffen in die Gelenke eingeführten Drains ausfüllen. Gerade diese Thromben scheinen mir hier für einen Vergleich ausserordentlich geeignet zu sein. Auch bei ihnen finden sich in den Maschenräumen vereinzelte Rundzellen oder auch Gruppen von solchen, deren Kerne sich, je jüngeren Datums sie sind, eine desto lebhaftere Färbbarkeit bewahrt haben, wie auch in unserer Faserstoffschicht die der Granulationsschicht zunächst gelegenen Zellen die Kernfärbung am Deutlichsten zu zeigen pflegen. Aber die vorliegende Faserstoffschicht erhält noch ein eigenartiges Gepräge durch das grossmaschigere Fibringeflecht, welches, in ununterbrochenem Zusammenhange über weitere Strecken reichend, die erstere gerüstförmig durchzieht und so, gleichsam die Grenzscheide zwischen einzelnen Gerinnungsgebieten andeutend, grössere oder kleinere vielgestaltige Felder bildet, innerhalb deren das zierliche Fibringitter ausgespannt erscheint. Die einzelnen Ranken dieses gröberen Flechtwerks machen einen breiteren bandartigen Eindruck und in ihren mehr oder weniger wellenförmigen Krümmungen scheinen uns gewissermassen noch die letzten Schwankungen der in Gerinnung begriffenen ursprünglich flüssigen Massen erhalten zu sein.

Beim Anblick solcher Bilder wird Niemand, der mit den verschiedenen Gerinnungsvorgängen einigermassen vertraut ist, auch nur einen Augenblick darüber im Zweifel sein können, dass es sich hier um eine Ausscheidung von Faserstoff aus einer Flüssigkeit handeln muss. Und so lange ein einwandfreier Nachweis noch nicht erbracht ist, dass das tuberkulöse Granulationsgewebe in den gedachten Fällen sich an Ort und Stelle vollkommen verflüssigt, um sich sofort wieder zu rein fädigem Faserstoff zu verdichten, so lange müssen wir an der Annahme festhalten, dass diese Fibrinmassen Niederschläge aus dem Exsudate darstellen. Nichts in dem mikroskopischen Befunde spricht gegen diese Ansicht, welche mir auch Herr Prof. Orth, dem ich die fraglichen Präparate vorlegte, ohne jedes Bedenken sofort bestätigte. Hierbei soll natürlich nicht geleugnet werden, dass wohl hier und da auch die benachbarten Gebiete, also der Saum der Granulationsschicht, gelegentlich in die Faserstoffauflagerung mit einbezogen sein kann, sobald nämlich die Exsudation an diesen Stellen sehr stark gewesen und eine faserstoffige Durchtränkung des ursprünglichen Gewebes zu

Stande gekommen ist. In solchen Fällen kann die Grenze zwischen Auflagerung und Granulationsschicht wohl verwischt sein, wie es in der That auch in meinen Schnitten an einigen Stellen der Fall ist (Fig. 1d). Hier muss es dann unentschieden gelassen werden, ob die zahlreichen in den Maschen des Fibrinnetzes gelegenen Rundzellen vom Mutterboden bereits eingewandert oder die Faserstoffmassen noch in den betreffenden Gebieten der Granulationsschicht abgelagert sind. Das ändert aber selbstredend nichts an der Thatsache, dass wir hier im Wesentlichen eine Fibrinauflagerung und zwar in noch jugendlichem Zustande vor uns haben. Dafür spricht angesichts der Kurzlebigkeit des fädigen Fibrins das tadellose Erhaltensein des Faserstoffnetzes durchweg in der ganzen Innenschicht. Mit dieser Annahme aber decken sich auch unsere der Anamnese des Falles entnommenen Erhebungen.

Was nun das fernere Schicksal dieser Faserstoffmembran anlangt, so soll uns der folgendende Fall recht bemerkenswerthe Aufschlüsse darüber geben.

Fall 2. Rodewig, Minna, 14 Jahre, Arbeitertochter, aufgen. 23. Juni 1889, entl. 23. August 1889. Erbliche Belastung zweifelhaft. Seit etwa $4\frac{1}{2}$ Jahren klagt die Kranke über Schmerzen im linken Kniegelenk, das allmälig zu schwellen begann. Im Laufe des letzten Jahres hat die Schwellung wiederholt ziemlich schnell zu- und dann wieder abgenommen. Nach der zum letzten Male vor etwa 6 Wochen ziemlich plötzlich erfolgten Schwellungszunahme ist das Knie jedoch bedeutend dicker geblieben als es vorher war. Die Kranke ist mit Unterbrechungen umhergegangen Die Schwellung reicht auf der Vorderseite des Gelenks bis zum Beginn des mittleren Femurdrittels. Deutliche Fluctuation und Verdickung der Kapsel. Knie leicht flectirt; Beweglichkeit mässig beschränkt, geringe Schmerzhaftigkeit. Linksseitiger Spitzenkatarrh. Nieren gesund.

Am 29. Juli in Narkose unter Blutleere nach querer Durchtrennung der Patella Arthrectomie. Aus dem Gelenke fliessen etwa 40 Grm. einer leicht getrübten gelblichen Flüssigkeit ab, in welcher eine Anzahl von stecknadelkopf- bis linsengrossen Gerinnsel umherschwimmen. Die Kapsel ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit einem grauweissen Häutchen ausgekleidet, das stellenweise auf kleinere Strecken unterbrochen oder doch so dünn und durchscheinend ist, dass die darunter liegende tief rothe Schicht mit ihren zahlreichen miliaren grauen Flecken sichtbar wird. Die grauweisse Tapete schwillt an manchen Stellen besonders an den Umschlagsfalten der Kapsel zu einer Dicke von 0,6 Ctm. an und füllt den oberen Zipfel des sehr weit nach oben reichenden oberen Recessus dermassen aus, dass die Lichtung desselben fast ganz verschwunden ist. Eine kleinere Aussackung desselben ist vollkommen ausgestopft mit den grauweisslichen Massen. Während diese Decke meist

ziemlich fest mit der Unterlage verklebt ist, steht sie mit der letzteren an manchen Stellen wieder in sehr lockerem Zusammenhange, und hier und da haben sich kleinere Abschnitte derselben abgehoben und bilden niedrige, z. Th. breitere, z. Th. schlanke zottenförmige Anhängsel. Kein Knochenherd.

23. 8. Vollkommen reaktionsloser Verlauf. Mit heiler Wunde und Gypsverband entlassen.

Der histologische Befund ist dem des ersten Falles ganz ähnlich. Hier wie dort 3 Schichten, von denen die beiden inneren, die Faserstoff- und Granulationsschicht an den nach der Weigert-schen Vorschrift behandelten Schnitten sich ebenfalls durch die verschiedene Färbung von einander unterscheiden. Die Synovialis zeigt an den von der Fibrindecke freien Stellen das Aussehen der tuberculösen Granulationsschicht, in welche sie sich auch dort, wo der Belag beginnt, ununterbrochen fortsetzt. Die letztere weist an vielen Stellen, so auch in unserer Zeichnung (Fig. 2d) Haufen von Rundzellen von der Grösse der gewöhnlichen Tuberkel auf, die wir wohl in Anbetracht des übrigen Befundes — typische Tuberkel etc. — als junge Tuberkel auffassen müssen. In diesen Rundzellenhaufen sind noch zum Theil kleine Gefässe mit normaler Wandung zu sehen. Auch die grösseren Gefässe sind ohne wesentliche Veränderungen; sie erscheinen wohl mitunter etwas dickwandig, jedoch fehlt insbesondere jede Endothelwucherung. Der Faserstoffbelag, welcher sich makroskopisch scharf gegen die Granulationsschicht abhebt, hat die blaue Färbung an verschiedenen Stellen in verschiedener Stärke angenommen. Dort wo die Blaufärbung am lebhaftesten ausgeprägt ist, besteht die Faserstoffschicht aus einem ausserordentlich zarten feinfädigen Netzwerk von zierlichen blauen Bälkchen (Fig, 2a und Fig. 3). In den in ihrer Grösse wechselnden Maschenräumen liegen spärliche Rundzellen, die im Allgemeinen nach der Granulationsschicht zu häufiger werden und deren Kerne sich mit Lithoncarmin sehr schön roth färben. An manchen Stellen treten sie su grösseren Haufen zusammen, innerhalb deren ihre Umrisne theilweise noch erhalten, theilweise aber auch schon verwischt sind. Oefter haben sie, wie in Fig. 2 bei e bereits ihre Kernfärbbarkeit eingebüsst. Dann erscheinen diese Haufen entweder gekörnt (Fig. 2e), oder mehr homogen (Fig. 2f). Zuweilen sind sie wie in unserer Zeichnung durch ein gelocktes Faserstoffband gegen das benachbarte Netzwerk abgegrenzt.

Verfolgt man nun die Fibrindecke weiter bis zu den nicht mehr so ausgesprochen blau gefärbten Stellen, so finden wir auch das histologische Bild derselben verändert. Die zarten Faserstoffbälkchen zeigen nicht mehr die lebhafte sondern eine mattere Blaufärbung; ihre Umrisse werden unregelmässig, sie erhalten ein knorriges Aussehen, das an den Anblick erinnert, den mit Reif bedeckte Zweige gewähren. Mitunter treten hellere Partien tropfenartig in ihnen auf, deren Fettcharakter nicht festgestellt werden konnte. An weiteren Stellen ist überhaupt die Stäbchenform nicht mehr vorhanden und wir finden hier im Wesentlichen körnige Gebilde von schwach blauer Farbe, die zuweilen mittelst blauer Fäserchen untereinander verbunden sind (Fig. 4) und durch ihre netzförmige Anordnung ihre Entstehung aus den Bälkchen verrathen. In den Maschenräumen treten, abgesehen von Rundzellen, ganz kleinkörnige staubförmige Detritusmassen auf, die ebenfalls einen blauen Farbenton angenommen haben. Aber während wir hier immer noch den netzförmigen Bau deutlich erkennen können, ist derselbe an anderen Stellen vollkommen verloren gegangen. Hier bekommt dann die Faserstoffschicht ein feingranulirtes Aussehen, welches an die Bilder von der Grundsubstanz der Gross- resp. Kleinhirnrinde erinnert. Endlich finden sich Stellen in der Faserstoffschicht, an denen dieselbe mehr homogen erscheint, zuweilen in mehrere Lagen zerfällt, die sich öfter als breite bandartige Streifen abheben und, im Wesentlichen parallel zu der Oberfläche verlaufend, zuweilen einander sich nähernd, zuweilen sich von einander entfernend und so grössere und kleinere Zwischenräume zwischen sich lassend, der ganzen Schicht ein streifiges lamellöses Gepräge verleihen. Was die Dicke der Fibrinschicht anlangt, so erhebt sie sich öfters, mehr oder weniger steil an- und absteigend, zu mehr als der doppelten Durchschnichtshöhe, ohne dass die Dicke der Granulationsschicht dadurch beeinträchtigt wird.

Wie schon bemerkt, tritt eine volle Blaufärbung nur an den Punkten auf, an denen der rein fädige Bau der Fibrindecke erhalten ist; je mehr derselbe aber schwindet, desto schwächer ist die Einwirkung des Gentianaviolett. Umgekehrt verhalten sich die einzelnen Gebiete der Faserstoffschicht gegenüber der Pikrinsäure und dem Eosin. Selbstverständlich bieten die von der Unterlage abgeblätterten Abschnitte der Faserstoffschicht ganz dieselben Bilder

wie die letztere selbst; die in ihnen vorhandenen Rundzellen finden sich auf der der Granulationsschicht zugekehrten Seite am meisten vertreten.

Die Grenze zwischen Faserstoff- und Granulationsschicht ist scharf und im Wesentlichen geradlinig, nur hier und da treten auf der Grenzzone Rundzellen in solchen Massen auf, dass von einer eigentlichen Grenzlinie nicht mehr die Rede ist. Man kann dieselbe aber hier wenigstens noch stellenweise erkennen, sobald man die Präparate unter dem Mikroskope von den Punkten, an denen die Rundzellen spärlicher und die Grenze noch vollkommen deutlich ist, bis zu den oben genannten Partieen verfolgt. Häufiger findet man dann auch schon tuberkelartige Rundzellenanhäufungen im Gebiete der Fibrinschicht, die nur noch in einem schmalen, nach aussen nicht mehr bestimmt begrenzten Saum ihr ursprüngliches Aussehen bewahrt, während die Granulationsschicht auf Kosten jener an Höhe gewonnen hat. Abgesehen von diesen massenhaften Ueberschwemmungen der Fibrindecke von Seiten der Rundzellen sind die letzteren nicht selten, wie in Fig. 2 bei g in Reihen angeordnet, die sich aus der Faserstoff- bis in die Granulationsschicht hinein verfolgen lassen. Neben den Rundzellen finden sich gelegentlich auch solche von spindelförmiger Gestalt.

Der soeben mitgetheilte Befund macht uns mit einigen Thatsachen bekannt, die sich meines Erachtens mit der Goldmann'schen Auffassung kaum in Einklang bringen lassen. Betrachten wir zunächst die Grenze zwischen den beiden inneren Schichten, so war dieselbe bis auf wenige Stellen überall scharf linear ausgeprägt, an diesen wenigen Stellen aber durch das massenhafte Auftreten von lebhaft roth gefärbten Zellen verschleiert, welche die der Granulationssshicht benachbarten Gebiete der Faserstoffmembran einnehmend, mit den Zellen der ersteren in ununterbrochenem Zusammenhange stehen und nach dem inneren Saume der Fibrinschicht zu allmälig spärlicher werden. Wieder an anderen Punkten ist die Grenzlinie nur durch vereinzelte Ketten von Rundzellen unterbrochen. Es sind dies übrigens Bilder, wie man sie ähnlich bei Untersuchungen der Faserstoffgelenke häufiger zu Gesicht bekommt. So gebe ich beispielsweise in Fig. 5 ein einem anderen tuberkulösen Kniegelenke entnommenes Präparat wieder, welches zwischen den beiden fraglichen Schichten überhaupt keine lineare

Grenze mehr erkennen lässt und jedenfalls ein späteres, bereits fortgeschritteneres Stadium des in Fig. 2 gekennzeichneten Vorgangs darstellt. Denn dass es sich in diesen Fällen um einen progressiven Process, d. h. um eine Zelleneinwanderung aus der Granulationsschicht her, mithin um eine beginnende Organisation der Faserstoffdecke handelt, kann nach diesen Befunden wohl nicht zweifelhaft sein. Mit dieser Annahme stimmt auch überein, dass in unserem zweiten Falle überall an den Stellen, an denen diese massenhafte Einwanderung von Rundzellen in die Fibrinschicht stattgefunden hat, die Granulationsschicht auf Kosten jener an Höhe resp. Dicke gewonnen hat.

Wie verträgt sich nun diese Organisation mit der Goldmannschen Hypothese? Ich will die Möglichkeit einer Organisation solcher auf dem Wege des Gerinnungstodes oder der „fibrinoiden Degeneration" auf der Oberfläche eines Organes zu Grunde gegangenen Massen nicht so ohne Weiteres in Abrede stellen; aber sie ist, meine ich, doch ausserordentlich unwahrscheinlich, wenigstens so lange der Process, welcher in so offenkundiger Weise die Neigung zu zerstören und abzutödten an den Tag gelegt hätte, noch, wie aus vielen unserer Präparate ersichtlich, auf der Höhe seiner Entwicklung steht. Auf jeden Fall aber bedürfte diese Annahme einer weiteren Begründung, welche die histologische Untersuchung unserer durch Operation am Menschen gewonnenen Präparate bisher noch nicht zu liefern vermochte. Dagegen hat die Organisation eines Faserstoffniederschlags ganz gewiss nichts Auffallendes, vorausgesetzt natürlich, dass die anstossenden Gebiete des Mutterbodens nicht der Nekrose anheimgefallen sind.

Sehen wir von den Stellen ab, an denen die Organisation bereits in vollem Gange ist, so fanden wir ja, wie schon bemerkt, im übrigen eine lineare Grenze zwischen den beiden inneren Schichten. Während aber die Granulationsschicht im Grossen und Ganzen, geringe Schwankungen ausgenommen, überall einen gleichen Höhendurchmesser aufweist, zeichnet sich die Faserstoffschicht in dieser Hinsicht durch grosse Unregelmässigkeit aus; bald schwillt sie auf kurze oder längere Strecken zu einer Dicke von 0,4—0,6 Ctm. an, bald verjüngt sie sich wieder zu einer ausserordentlich dünnen Decke; und zwar geschieht dies ohne jede Beeinflussung der Granulationsschicht. Dieser in die Augen springende Mangel jeder

Wechselbeziehung der beiden Schichten zu einander ist, wie mir scheint, mit der Goldmann'schen Auffassung ebenfalls nur schwer vereinbar, dagegen enklärt sie sich unter unserer Voraussetzung ganz von selbst.

Lassen nun Präparate, wie die eben besprochenen, für mich keinen Zweifel mehr übrig, dass es sich hier nur um eine Faserstoffauflagerung handeln kann, so muss ich doch bekennen, dass die histologischen Befunde des Hydrops fibrinosus keineswegs immer so klar und durchsichtig sind, wie in den vorliegenden Fällen. In der Regel zeigt die Deckschicht vielmehr an Stelle des netzförmigen Aufbaues ein fein granulirtes oder auch vollkommen homogenes Aussehen zuweilen mit mehr oder weniger scharf ausgeprägter Längsstreifung, und während sie sich der Weigert'schen Färbung mit Methyl- oder Gentianaviolett wenig zugänglich erweist, wird sie von Pikrinsäure und Eosin in auffallender Weise gefärbt. Ist dann die Grenze zwischen den beiden inneren Schichten obendrein keine scharfe mehr, und finden sich im Gebiet der Uebergangszone nur spärliche Zellen und Kerne, so kann sich einem wohl zunächst der Gedanke aufdrängen, dass es sich hier um ein Umwadlungserzeugniss des erkrankten Synovialgewebes handeln möchte. Aber derjenige, welcher die Lösung der strittigen Frage nicht von der histologischen Prüfung des gerade vorliegenden Präparates allein abhängig machen will und mehr unter dem Eindrucke unserer Erwägungen steht, wird sich hierbei daran erinnern, dass, wie ich eingangs schon hervorhob, ja auch das fädige Fibrin Umwandlungen erfahren kann, deren Endstadien den hier geschilderten Bildern aufs Haar gleichen. Es wird sich nur fragen, ob es gelingt, diese Veränderung des fädigen Faserstoffs auch in tuberculösen Gelenken nachzuweisen. Ich glaube nun, dass uns der mikroskopische Befund unseres zweiten Falles auch über diese Klippe der Beweisführung hinweghilft.

Im Gegensatz zu der Faserstoffschicht des ersten Falles, welche durchweg ein von Fibrinfäden aufgebautes Netzwerk erkennen liess, zeigt diejenige des zweiten Falles ein wechselndes Aussehen. Neben dem aus zarten schlanken Fäserchen zusammengesetzten Gespinnst (Fig. 3) findet sich ein Netzwerk, dessen Maschen von mehr unregelmässig geformten, körnig erscheinenden Stäbchen (Fig. 4) oder gar von einzelnen zum Theil noch durch feinste Fäserchen

mit einander verbundenen Körnchen begrenzt werden, und schliesslich begegnen wir Stellen, an denen von der Netzform überhaupt nichts mehr vorhanden ist, sondern die Deckschicht ein vollkommen granulirtes oder auch homogenes Gepräge zum Theil mit schwach angedeuteter Längsstreifung annimmt. Ist aus einem Vergleich dieser einzelnen Bilder überhaupt ein Schluss gestattet, so heisst es den Thatsachen gewiss keinen Zwang anthun, wenn wir annehmen, dass es sich hier um einzelne Stadien der Umwandlung des fädigen Faserstoffs handelt. Nachdem die zarten linearen Bälkchen zunächst eine unregelmässige Form angenommen haben, lösen sie sich in einzelne Körnchen auf, die Anfangs noch in ihrer reihenförmigen Anordnung die Richtung der Bälkchen beibehalten und somit die Netzform bewahren (Fig. 4), bis schliesslich auch die letztere durch ein Näheraneinanderrücken der einzelnen Elemente verloren geht und nun die Schicht ein körniges oder nur noch sehr undeutlich granulirtes mehr homogenes Aussehen gewinnt. Mit diesen morphologischen Umwandlungen ändert die Faserstoffschicht auch ihr Verhalten gegenüber den drei von mir angewandten Färbstoffen in der im histologischen Befunde des Falles 2 angegebenen Weise. Ich habe in einer grösseren Anzahl meiner Präparate die allmäligen Uebergänge der einzelnen Stadien dieses Faserstoffzerfalls mit folgender Schrumpfung so deutlich nebeneinander beobachten können, dass an der Thatsache dieser Metamorphose nicht zu zweifeln ist. Haben wir aber die Entstehung dieser granulirten resp. homogenen Massen in einem Falle von Gelenktuberculose nachgewiesen, so dürfen wir uns bei dem Fehlen eines überzeugenden Gegenbeweises auch die gleichen Befunde in anderen Fällen auf die gleiche Weise entstanden denken.

Welches ist nun das weitere Schicksal dieser Faserstoffmassen? Ich habe schon oben gezeigt, wie eine Organisation derselben an einzelnen Stellen eingeleitet wurde und kann dem noch hinzufügen, dass sich in einigen unserer Schnitte auf der Grenzzone der beiden inneren Schichten tuberkelartige Zellenhaufen vorfanden, deren eine Hälfte bereits im Gebiete der Faserstoffschicht lag. Weiter lässt sich in einer Reihe von den verschiedensten Faserstoffgelenken entnommenen Präparaten, deren bildliche Wiedergabe hier unterlassen werden muss, mit Leichtigkeit nachweisen, dass die organisirten Abschnitte der Fibrinschicht, wie dies ja auch a priori an-

zunehmen ist, durch Auftreten von Tuberkeln mit Riesenzellen den tuberculösen Charakter anzunehmen pflegen. Ist aber die Faserstoffdecke auf diese Weise erst in's Bereich des tuberculös entzündlichen Processes gezogen worden, so können selbstverständlich auch hier die der Tuberculose eigenthümlichen Veränderungen, günstigen Falls eine bindegewebige Schrumpfung mit Ausgang in Heilung auftreten. Erwähnen möchte ich hierbei noch, dass ich typische Tuberkel nur in denjenigen Gebieten der Fibrinschicht zu finden vermochte, innerhalb deren auch bereits Gefässe anzutreffen waren.

Aber nicht immer ist die Zelleneinwanderung eine so üppige und demgemäss die Organisation eine so augenfällige, wie wir es oben andeuteten. Zuweilen nämlich gewahren wir in Fällen, in denen die Fibrinmembranen durch ihr feinkörniges oder undeutlich faseriges Aussehen bereits auf ein längeres Bestehen schliessen lassen, nur sehr spärliche Rund- und spindelförmige Zellen, die häufiger in den Lücken der Deckschicht, die wie Risse oder Sprünge der geschrumpften Fibrinmassen erscheinen, vereinzelt oder zu mehreren auftreten. Dabei fehlt noch jede Spur von Tuberkel- und Gefässbildung. Hier haben wir es also mit einem Gewebe zu thun, auf welches die Bezeichnung „niedrig organisirt“ im Sinne v. Recklinghausen's anwendbar wäre; und der Gedanke liegt nicht fern, dass es sich hier um eine Frühstufe der Fibrinumwandlungen handeln könnte, welche unter dem geringen aber stetigen Einflusse einer spärlichen Zelleneinwanderung in den von Schuchardt als glänzende homogene Bänder beschriebenen Massen ihren Abschluss finden. Wenigstens halte ich nach den Beobachtungen von J. Meyer wie meinen eigenen Befunden in den Gelenken der Bluter diesen Entwicklungsgang für wahrscheinlicher als etwa die Entstehung dieser Gewebsart aus dem tuberculösen Granulationsgewebe auf dem Wege einer fibrinoiden Umwandlung.

Leider bieten meine bisherigen Untersuchungen noch zu wenig Greifbares, als dass ich hierüber mit Bestimmtheit etwas aussagen könnte. Nur will ich bemerken, dass ich in der Granulationsschicht dieser Fälle, im Gegensatz zu jenen mit lebhafterer Organisation der Fibrindecke, ausgedehntere Necrosen oder deutliche Gefässveränderungen, Wucherung der Intima mit starker Beeinträchtigung der Gefässlichtung, kurz ganz unzweideutige Merkmale

der Ernährungsstörung mehr in den Vordergrund treten sah. Es wird also wohl das Schicksal des abgelagerten Faserstoffs wesentlich von dem Verhalten der Granulationsschicht abhängig sein. Gelegentlich wird dann wohl auch in den Fällen von rudimentärer Organisation im weiteren Verlaufe eine lebhaftere Zelleneinwanderung mit folgender Gefäss- und Tuberkelentwicklung sich einstellen oder die vollkommene Organisation auch wieder unterbrochen werden können. Das letztere findet nun sicher statt, wenn Stücke von der Faserstoffdecke, die bereits in Beziehung zur Granulationsschicht resp. Synovialis gestanden hat, abgesprengt und so dem Einflusse der letzteren entzogen werden. Und da dieses Ereigniss vermuthlich in den verschiedensten Stadien der Organisation eintreten kann, so erklärt sich hieraus auch die Verschiedenheit des structurellen Verhaltens eines Theiles der in der Gelenkflüssigkeit befindlichen Fibrinkörper, auf deren Entstehungsgeschichte noch näher einzugehen sein wird.

Vorerst möchte ich jedoch noch auf eine Erscheinung aufmerksam machen, auf die bereits in dem histologischen Befunde des Falles 2 hingewiesen wurde. Zuweilen nämlich werden die abgeblätterten Stücke der Fibrindecke nicht vollkommen abgestossen, sondern sie bleiben an einem Ende mit dieser sowie mit der Granulationsschicht in engem Zusammenhange und erscheinen dann als zottenähnliche Anhängsel, die von ihrer Basis aus der Organisation zugänglich sind. Sie verhalten sich dann im Wesentlichen wie die übrige Faserstoffdecke. Zieht man nun in Erwägung, dass diese Gebilde in einem noch gut beweglichen Gelenke durch Abschleifen und Glätten ihrer Oberfläche eine rundliche bez. cylindrische Gestalt annehmen können, so erscheint es nicht unwahrscheinlich, dass es sich hier um eine wenn auch seltene Art von pathologischer Zottenbildung handeln dürfte. Wir denken uns ja die pathologischen Zotten in der Regel auf dem Boden der normalen Gelenkzotten entstanden, indem wir uns vorstellen, dass die letzteren sich nicht allein in Folge der entzündlichen Schwellung vergrössern, sondern mehr noch durch Organisation der meist schichtweise auf ihrer Oberfläche abgelagerten Faserstoffmassen zu den bekannten Geschwülstchen anwachsen. Dies mag aller Wahrscheinlichkeit nach wohl der gewöhnliche Hergang bei der pathologischen Zottenbildung sein; allein auf Grund meiner Unter-

suchungen möchte ich doch noch auf eine dritte Entstehungsweise dieser zottigen Geschwülste hinweisen.

Bei der Besprechung derselben gehe ich von einem Präparate aus, welches von einem tuberculösen Kniehydrops mit leidlich erhaltener Beweglichkeit herrührt. Die Krankengeschichte des Falles bietet nichts Besonderes. Es handelte sich um ein noch jugendliches Individuum mit zweifelhafter hereditärer Belastung. Der Gelenksack zeigte neben dickeren platten Faserstoffbelägen besonders in der Gegend der Menisken birnenförmige polypöse Geschwülstchen von grauweisser Farbe und 0,5 bis 1,0 Ctm. Länge. Fig 6 stellt einen Längsschnitt durch ein solches Gebilde dar. Wir unterscheiden an der Zeichnung einen Kern b und einen Mantel a. Der letztere besitzt im Wesentlichen ein gleichmässig streifiges Aussehen, das hier und da weniger deutlich zum Ausdruck kommt; der Kern besteht aus dicht zusammengedrängten rundlichen Zellen, deren Umrisse z. Th. nicht mehr erkennbar sind. In diesem Falle erscheint dann der Kern ziemlich homogen. Dieser birnenförmige Körper ist mittelst eines schmalen Stieles an der Kapsel d befestigt, die hier übrigens im Gegensatz zu anderen Stellen kein tuberculöses Aussehen zeigt. Von Organisation ist wenig oder garnichts zu entdecken.

Ein Blick auf unsere Zeichnung wird genügen, um uns zu überzeugen, dass dieses Geschwülstchen nicht gut von einer normalen Gelenkzotte seinen Ausgang genommen haben kann; sein Aufbau erinnert vielmehr an andere uns bekannte Gebilde, welche gelegentlich in den Gefässbahnen, und zwar im strömenden Blute anzutreffen sind. „Bekanntlich finden wir in den Venenplexus der männlichen Harnblase, sowie in den Plexus pampiniformes des Weibes sehr häufig Venensteine, Phlebolithen, gewiss in der grösseren Mehrzahl der Fälle vollständig ohne Verbindung der varikösen oder auch nicht pathologisch, also cylindrisch gestalteten Vene, selbst dann lose, wenn sie über erbsengross sind und das Lumen ihrer Lagerstätte fast ganz anfüllen. Sie wachsen, dürfen wir mit Sicherheit behaupten, ausserordentlich langsam durch concentrische Auflagerungen farblosen Materials an ihrer Oberfläche, und stellen also eigentlich verkalkte weisse Thromben dar. Das interessante Verhältniss, dass sie lose im Venenlumen liegen, beweist, dass die Anschauung unrichtig, als ob sie im stagnirenden Blute gebildet

wären. Wir können dasselbe nur dahin deuten, dass sie während der Bildung von dem bespülenden Blute, aus welchem sie sich Material anlagerten, fortwährend bewegt, wahrscheinlich rotirt wurden.“ Derselbe Autor, v. Recklinghausen[1]), dem ich diese Sätze entnommen habe, berichtet des Weiteren, dass er ein Analogon sogar in zwei Fällen von Mitralstenose des Herzens gesehen habe. „Bei einer starken Stenosis mitralis fand sich im linken Vorhof je ein blassröthlicher, im Innern eine kleine Höhle führender Thrombus von der Grösse einer kleinen Wallnuss, so dass derselbe das nur die Zeigefingerspitze durchlassende Ostium mitrale nicht passiren konnte. Diese Thrombusklumpen lagen nun in dem Ostium vollständig frei, ihre Oberfläche war etwas bucklig, aber doch überall glatt, keine Andeutung eines Stieles oder einer Stelle, wo der Stiel gesessen, vorhanden — ein offenbarer Beweis dafür, dass der Thrombus schon längere Zeit nicht befestigt, trotzdem aber um neue Schichten gewachsen war, während er von dem Blutstrom bewegt, wahrscheinlich gerollt wurde.“

Unsere Zottengeschwulst nun zeigt in ihrer Mantelzone ganz ähnlich wie die geschilderten Thromben eine concentrische Streifung, so dass man auf den Gedanken kommen muss, ob dieselbe nicht auf die nämliche Weise wie diese Thromben entstanden sein wird. Als Kern finden wir, wie wir wohl mit Recht aus dem histologischen Befunde schliessen dürfen, einen Ballen von Zellen, die wir als Leukocythen ansprechen möchten, und um diesen herum hat dann bei stetiger, vermuthlich rollender Bewegung sich Material aus der Gelenkflüssigkeit abgesetzt. Die Vorbedingungen für eine solche allmälige concentrische Ablagerung sind aber meines Erachtens in einem noch beweglichen hydropischen Gelenke in ähnlicher Weise gegeben wie an den betreffenden Stellen der Blutbahnen; wie hier werden auch bei Bewegungen des Gelenkes Strömungen in dem flüssigen Ergusse entstehen und in den Nischen und Ausbuchtungen des Gelenksackes ev. auch Wirbel in der Strömung ganz ähnlich wie in dem Recessus des Herzens erzeugt werden können. Und wie bei den Thromben darf man auch in unserem Falle die Möglichkeit einer späteren Verklebung mit der Wand der betreffenden Höhle gewiss nicht in Abrede stellen. Ich stehe demnach nicht

[1]) Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chirurgie.

an zu erklären, dass die freien Körper des Hydrops fibrinosus, welche den oben besprochenen Bau zeigen, aller Wahrscheinlichkeit nach nur auf die angegebene Weise entstehen werden. Diese Ansicht hoffe ich noch durch einen weiteren Fall bestätigen zu können.

Fall 3. Wehling, Joh., 13 Jahre alt, aufgenommen 25. 1. 88; entlassen 10. 2. 88. Der Kranke will erst vor 4 Wochen eine Schwellung vorn an der linken Schulter bemerkt haben, die ohne äussere Veranlassung entstanden seitdem allmälig stärker wurde, ohne dass jemals nennenswerthe Beschwerden vorhanden waren. Früher soll der Kranke einmal „brustkrank", sonst immer gesund gewesen sein.

Vorn an der linken Schulter, dem vorderen inneren Abschnitte des Schultergelenks entsprechend, besteht eine etwa hühnereigrosse runde Geschwulst, deutlich fluctuirend, unter dem M. deltoideus gelegen. Keine Druckempfindlichkeit. Bei manchen Bewegungen eigenthümliches Knirschen in der Geschwulst. Nirgends in der Schultergegend ein Zeichen für Gelenkerkrankung.

Am 27. 1. in Narcose grosser Längsschnitt auf die Geschwulst. Es entleert sich aus etwas trübem Hydrops eine Unmenge — gegen 200 — kugelrunder opaker Reiskörper, die z. Th. die Grösse eines Ameiseneis, z. Th. aber auch die doppelte Grösse erreichend, mitunter zu mehreren mit einander verklebt sind. Sie kommen aber nicht aus dem Gelenke, sondern aus der erkrankten, stark erweiterten, prall gefüllten Bursa subdeltoidea. Die Wand derselben ist sehr stark verdickt, grauroth verfärbt und mit zahlreichen mehr oder weniger fest aufsitzenden Reiskörpern bedeckt. Nirgends gewahrt man an ihr mit unbewaffnetem Auge Tuberkel; eine Communication mit dem Gelenke ist nicht zu entdecken. Jodoform, Drainage, Naht. Antiseptischer Verband.

Am 10. 2. nach fieberlosem Verlauf mit heiler Wunde entlassen.

Die mikroskopische Untersuchung der Sackwand ergab eine zweifellose Tuberculose. In den meisten Präparaten sind in den unter der fast überall sehr dünnen Fibrinschicht liegenden Partien neben mehr oder weniger zahlreichen Rundzellen Tuberkel, und zwar meist verkäste zu finden. Die Reiskörper weisen mit geringen Ausnahmen einen grösseren oder kleineren homogenen, glasig aussehenden Kern und einen Mantel auf, der einen geschichteten Aufbau sehr deutlich erkennen lässt (Fig. 7). In der Kernmasse treten hier und da kleine Spältchen und Risse auf. Die die einzelnen Körper mit einander verbindende Substanz erweist sich als ein Netzwerk von fädigem Fibrin, das sich, mit Gentianaviolett nach Weigert behandelt, sehr schön blau färbt. Auch die Reis-

körper selbst sind für Gentianaviolett, noch besser, besonders der Kern, für Pikrinsäure empfänglich. Der letztere nimmt bei Anwendung von anderen Anilinfarben, so beispielsweise von Modebraun, nur einen sehr schwachen Farbenton an, während bei der peripheren Zone die kreisförmige Streifung selbst in den im ungefärbten Zustande weniger deutlichen Fällen sehr klar zum Ausdruck kommt.

Gehen wir bei unseren Erklärungsversuchen, wie wir es ja schon öfters gethan, von der der unseren entgegengesetzten Ansicht aus und räumen wir zunächst einmal ein, dass diese Unmasse von Reiskörpern, mit denen der Schleimsack gleichsam bis zum Platzen angefüllt war, ihren Ursprung der degenerirten Sackwand verdanke, so müssten wir uns vorstellen, dass die letztere als Ganzes oder stückweise abgestossen in eine grosse Anzahl von ziemlich gleich grossen Klümpchen zerbröckelt wäre, und diese sich wieder in Folge der in dem Schleimbeutel herrschenden mechanischen Bedingungen zu gleichförmigen rundlichen Körpern abgeschliffen hätten. Geben wir, wie gesagt, diese Möglichkeit zu, so bleiben doch immer noch zwei Erscheinungen unaufgeklärt: die concentrische Schichtung der Mantelzone und der glasige Kern. Wir werden uns also den Vorgang anders zu denken haben. Lassen wir zunächst den Kern unberücksichtigt, so hat Goldmann, dem es gelang in etwa 45 von hundert der untersuchten Fälle von Reiskörpern mit centraler Spalte eine freie Oeffnung der letzteren zu entdecken, die Ansicht aufgestellt, diese Körperchen seien durch Lösung der oberflächlichen Schichten der Sackwand, und zwar in den Taschen zwischen den zottenförmigen Auswüchsen, gleichsam einen Ausguss dieser Buchten darstellend, entstanden, indem durch mechanischen Druck auf die Fibrinhülle die in diesem Falle in die Sehnenscheidenhöhle führende Oeffnung auf ein Minimum verkleinert worden sei.

Wäre diese Auffassung die richtige, so würde sich unter der Voraussetzung, dass die fibrinöse Deckschicht bereits eine gleichmässige Streifung besessen hätte, die concentrische Schichtung des Reiskörpermantels wohl erklären lassen. Allein ganz abgesehen davon, dass ich eine solche regelmässige Streifung in den wenigen auf der Hygromwand noch erhaltenen Fibrinmassen nirgends nachzuweisen vermochte, stehen dieser Theorie in unserem

Falle doch zu viel Bedenken entgegen, als dass wir dieselbe, so bestrickend sie auf den ersten Blick in der Goldmann'schen Fassung auch scheinen mag, hier ernstlich in Betracht zu ziehen hätten. Ich erwähne nur die grosse Zahl der Reiskörper und die im Wesentlichen ziemlich gleichmässige Oberfläche der Sackwand, in der ich nicht eine einzige Bucht finden konnte, die mir für eine Reiskörperbildung im Goldmann'schen Sinne geeignet erschienen wäre. Die wenigen wandständigen Körper lagen nur in einer seichten Vertiefung der verdickten Wand und ragten im übrigen ganz frei in die Schleimbeutelhöhle hinein. Sodann vermochte ich in keinem Falle eine mit Flüssigkeit gefüllte centrale Spalte zu entdecken. Unsere Versuche also, eine Betheiligung der Sackwand an dem Aufbau unserer Reiskörper nachzuweisen, werden wir schon nach der Besprechung der Mantelzone als gescheitert betrachten müssen, und so kommen wir auf Grund unserer oben gepflogenen Auseinandersetzungen nothgedrungen wieder zu der Annahme zurück, dass diese Körper sich nur frei in der bewegten Exsudatflüssigkeit und zwar durch allmälige, schichtweise erfolgte Ablagerung von Gerinnungsmassen auf ihre Oberfläche gebildet haben können.

Von besonderem Werthe für die Richtigkeit meiner Schlussfolgerungen musste natürlich die Kenntniss von dem Verhalten derjenigen Reiskörper sein, welche der Sackwand fester anhafteten. Es waren dies nur sehr wenige, da sie fast sämmtlich bei der leisesten Berührung aus ihrem seichten Lager herausfielen; Stiele oder Stielreste waren nirgends vorhanden. Die durch die Balgwand und die Körperchen zugleich geführten Schnitte belehren uns darüber, dass die Reiskörper, sobald sie in loserem Zusammenhange oder nur mit einem sehr eng begrenzten Abschnitte ihrer Oberfläche mit dem Hygromsacke in Berührung stehen, sich von den freien Körpern so gut wie garnicht unterscheiden. Je inniger dagegen die Verklebung mit der Sackwand ist, desto auffallender sind die Veränderungen, welche in den wandständigen Fibrinkörpern Platz greifen. Ueber das Wesen dieser Veränderungen giebt uns das in Figur 8 wiedergegebene mit Haematoxylin behandelte Präparat eine recht bemerkenswerthe Aufklärung. Mit der zunehmenden Breite der Verbindungsbrücke zwischen Reiskörpern und Hygromwand nehmen auch die offenbar der letzteren entstam-

menden zelligen Elemente in ihnen zu, und je massenhafter das Auftreten der Rundzellen, desto undeutlicher wird die streifige Zeichnung der Reiskörper. Mit der beginnenden Organisation aber — das ergaben weitere Färbungsversuche — schwindet auch die Vorliebe für das Gentianaviolett und die Pikrinsäure. Füge ich nun noch die interessante Thatsache hinzu, dass auch Goldmann an Reiskörpern, welche er in die Bauchhöhle von Kaninchen brachte, neben einer beginnenden Organisation ein ganz ähnliches Verhalten gegenüber seiner Fibrinfarbe beobachtete, so wird man mir zugeben, dass ganz abgesehen von dem Kerne, den ich mir überhaupt bei einer örtlichen Entstehung dieser Gebilde nicht zu erklären vermag, von der letzteren hier keine Rede sein kann, sondern Alles für eine spätere Ansiedelung der bereits fertigen Reiskörper spricht. Viel klarer, dünkt mich, wie in den 3 Reiskörpern unserer Zeichnung können die verschiedenen Stadien der Organisation neben einander kaum zur Anschauung gebracht werden.

Was schliesslich die Entstehung des glasigen Kerns anlangt, so sei es mir gestattet, einer Vermuthung Raum zu geben, für die ich in den bisher mitgetheilten histologischen Befunden gewisse Anhaltepunkte gefunden zu haben glaube.

Betrachten wir noch einmal das oben beschriebene, aus streifiger Hülle und körnigem Kern bestehende zottenförmige Gebilde der Figur 6, so ist der letztere, wie ich schon bemerkte, ohne Zweifel durch regelloses Zusammenballen von weissen Blutzellen zu Stande gekommen, deren Umrisse ja theilweise noch deutlich erkennbar sind. An manchen Stellen aber sind die letzteren nicht mehr wahrzunehmen, und wir finden dann in unseren Schnitten mehr homogene kernlose Partien. Noch auffallender und deutlicher traten solche in der herdförmigen Zellenansammlung der Faserstoffdecke in Fall 2 zu Tage (siehe Fig. 2 bei f). Hier machen diese Stellen in den ungefärbten Präparaten schon öfters einen glänzenden Eindruck. Es gehen also, so dürfen wir wohl anstandslos schliessen, die weissen Blutzellen eine Art von hyaliner Umwandlung ein; und wenn ich auf Grund dieser Thatsachen es für sehr wahrscheinlich halte, dass auch dem glasigen Kerne der Reiskörper unseres Schleimbeutelhygroms ursprünglich ein solcher Zellenklumpen zu Grunde gelegen hat, so hoffe ich kaum auf Widerspruch zu stossen. Dann finden wir aber auch in dem glasigen

Kerne der Reiskörper eine weitere Stütze für meine Annahme, dass dieselben frei in der Schleimbeutelflüssigkeit auf die angegebene Weise gebildet worden sind.

Die Form dieses Kernes dürfte wohl im Wesentlichen bedingt sein durch die mechanischen Einwirkungen, wie Druck und Zug nach den verschiedensten Richtungen, denen die Körperchen in einem die Gestalt stetig verändernden, hydropischen Gelenksacke resp. mit Flüssigkeit angefüllten Schleimbeutel ausgesetzt sind. Dass auch die Grösse der Kerne eine wechselnde sein wird, kann nicht Wunder nehmen. A priori dürfen wir wohl voraussetzen, dass unter Umständen nur eine ganz geringe Anzahl von Zellen, ev. eine genügt, um der Bildung unserer Körper in der gedachten Weise als Ausgangspunkt zu dienen. In diesem Falle würde dann von einem nachweisbaren Kerne überhaupt kaum die Rede sein können. Ob es sich in den wenigen Reiskörpern unseres Schleimbeutelhygroms, in denen ich, wie zufällig in zweien der drei abgebildeten wandständigen, den Kern vermisste, so verhalten haben mag, muss dahin gestellt bleiben. Auf jeden Fall aber würde die angenommene Kernlosigkeit nichts gegen meine Auffassung beweisen.

Ausser den eben besprochenen kommen aber noch Reiskörper vor, welche in ihrem inneren Bau ganz wesentlich von jenen abweichen, und welche nichts desto weniger doch frei in der Exsudatflüssigkeit entstanden sein müssen. Zur Illustration führe ich einen Fall von Hydrops fibrinosus des Kniegelenks mit Reiskörpern an, in dem Tuberkulose mit Sicherheit auszuschliessen war. Es handelte sich vielmehr, worauf schon der klinische Verlauf hindeutete, um einen chronischen Gelenkrheumatismus.

Fall IV. Siebke, Karl, 32 Jahre alt, aufgenommen 31. 3. 1892, leidet schon seit 3 Jahren an Schmerzen in den verschiedensten Gelenken. Knie-, Fuss-, Schulter- und Ellbogengelenke sind abwechselnd wiederholt zeitweise geschwollen und schmerzhaft gewesen. Die beiden Kniegelenke sind am heftigsten befallen und seit zwei Jahren nie mehr ganz normal geworden; die Schwellung ist in letzter Zeit immer ziemlich stark gewesen, während die Schmerzen in Bezug auf Heftigkeit mehrfach geschwankt haben. Ueber den Lungen sind keine nennenswerthe Veränderungen nachzuweisen; Herz und Nieren gesund. Beide Kniegelenke zeigen einen prallen Erguss. Der obere Recessus ist beiderseits wenigstens bis zum Beginn des mittleren Drittheils des Oberschenkels ausgedehnt. Bei Druck fühlt man deutliches Knirschen, da-

neben aber auch weicheres Reiben. Gegenwärtig sind die Schmerzen mässig. Geringe Beweglichkeitsbeschränkung.

Am 1. 4. wird in Narkose zunächst zu punktiren versucht. Da aber aus dem Trokart nichts ausfliesst, wird das Gelenk angeschnitten. Es entleeren sich 5—6 mandel- bis kastaniengrosse Fibrinkörper mit etwa 150 Cbcm. einer strohgelben, leicht getrübten fadenziehenden Flüssigkeit. Die Kapsel zeigt eine starke Schwellung und nirgends Defekte; der ganze obere Recessus ist ganz dicht mit längeren und kürzeren, dickeren und dünneren, spitzen und kolbenförmigen, an ihrer Spitze oft mehrfach verzweigten, gelblich erscheinenden zottigen Geschwülsten besetzt. Die Zotten, welche 1—1,5 Ctm. Länge erreichen, sowie die Kapsel weisen vielfach graue Flecken auf, so dass man nach dem makroskopischen Eindrucke eine Tuberkulose nicht ausschliessen kann. Es wird nun der obere Recessus auf der Aussenseite gespalten und der Schnitt nach unten um die Patella herum bis auf die Innenseite des Gelenkes verlängert, die Patella zurückgeschlagen und die Kapsel exstirpirt. Der Knorpel war theilweise, beispielsweise an den Rändern der Femurkondylen mit Fibrinmassen bedeckt, die sich abstreifen liessen, ohne nennenswerthe Defekte zu hinterlassen. An einigen Stellen zeigten sich Knorpelwucherungen, die an Arthritis deformans erinnerten. Es wurden schliesslich elf freie rundliche Reiskörper von der oben angegebenen Grösse entleert, von denen zwei vollkommen durchsichtig waren, und das Aussehen und die Consistenz von Gallerte hatten, die übrigen erschienen grauweisslich, waren von festerem Gefüge und undurchsichtig.

Während des nicht ganz reaktionslosen Wundverlaufs schwoll das rechte Knie vollkommen ab; aber noch bevor der Kranke das Bett verliess, stellte sich im Verlaufe von 24—36 Stunden wieder ein neuer praller Erguss ein.

Um zunächst die feinen Veränderungen des Gelenksackes zu erwähnen, so fand sich in den Zotten sowie in der Synovialis ein mit Rundzellen und Gefässen stellenweise reich durchsetztes Bindegewebe. Die Rundzellen treten hier und da besonders in der Nähe der öfters mit Blut angefüllten Gefässe zu kleineren und grösseren unregelmässigen Haufen zusammen. Ein Theil der grösseren Zotten zeichnet sich durch einen verhältnissmässig geringen Gehalt von kleinen Fettzellen aus, an anderen bemerken wir dagegen, besonders an ihren Spitzen körnige, mitunter auch homogene Partien, die spärliche Rundzellen aufweisen. Von Tuberkulose, das möchte ich noch ganz besonders betonen, ist nichts zu entdecken.

Wir haben also hier jene wunderliche Geschwulstform vor uns, welche wir gewöhnlich mit dem Namen des Lipoma arborescens belegen. Wie wir uns die Entstehung dieser Zottengeschwülste vorzustellen haben, darüber kann nach dem Vorausgeschickten kein Zweifel mehr bestehen. Mögen die normal vorhandenen aber hy-

pertrophischen Zotten den Grundstock für jene abgegeben haben oder nicht, auf jeden Fall hat der aus der Exsudatflüssigkeit ausgeschiedene Faserstoff hierbei eine sehr wesentliche Rolle gespielt. Zu der uns bereits bekannten Organisation desselben gesellen sich hier noch die Zeichen einer fettigen Umwandlung, deren Wesen allerdings noch des Genaueren zu erforschen sein wird. Wir verstehen aber mit dieser Annahme das gelegentliche Vorkommen des Lipoma arborescens bei allen mit Faserstoffausscheidung einhergehenden Gelenkentzündungen und sind nicht überrascht, denselben wie bei der Tuberkulose so auch bei dem chronischen Gelenkrheumatismus, der Arthritis deformans und schliesslich den bei Blutern auftretenden Gelenkerkrankungen zu begegnen.

Dass in dem vorliegenden Falle die Gelegenheit zu reichlichen Fibrinausscheidungen in hohem Maasse gegeben war, beweisen die Reiskörper sowie die Exsudatflüssigkeit, denen wir noch einige Beachtung zu schenken haben. Unter den ersteren befanden sich zwei, welche, wie erwähnt, vollkommen durchscheinend waren und eine weiche gallertige Consistenz besassen, so dass sie, wenn man sie auf irgend einer Unterlage rollen liess, stets eine planconvexe Gestalt beibehielten. Mikroskopisch bestanden sie aus homogenen Schollen und zierlichen Fibrinnetzen, welche die bekannte Fibrinfärbung gaben. Nirgends ist eine concentrische Schichtung wahrzunehmen, hier und da finden sich spärliche weisse Blutzellen in das Maschenwerk eingelagert und die äusserste Peripherie zeigt eine schmale dunkler erscheinende Randzone. Es ist im Wesentlichen dasselbe Bild, welches auch die schon makroskopisch ganz gleich erscheinende Gallerte bietet, zu welcher die dem Gelenk entnommene auf einen Teller ausgegossene Exsudatflüssigkeit innerhalb einer Stunde geronnen war. Auch die histologische Untersuchung der übrigen nicht durchsichtigen und festeren Reiskörper ergiebt einen ähnlichen Befund.

Ich kann mir nicht denken, dass irgend Jemand in diesem Falle versucht sein wird, die freien Körper als entartete Bestandtheile des Gelenksackes anzusprechen. Von welcher Stelle der Kapsel, die überall eine gleichmässige zottige Oberfläche, nirgends aber einen Defekt erkennen lässt, sollten dieselben wohl stammen. Auch in ihrem feineren Gefüge erinnert nichts an eine gewebliche Abstammung, dasselbe bekundet ja vielmehr eine vollkommene Ueber-

einstimmung mit jenen durchscheinenden gelblichen Fibrinmassen, zu denen das Exsudat bald nach seiner Entleerung sich verdichtete und auf dereren nahe Verwandtschaft schon die dem unbewaffneten Auge sich darbietenden Merkmale der Reiskörper uns sofort hinleiten mussten. Da dieselben aber weder einen Kern noch eine concentrische Schichtung verrathen, die uns bei den freien Körpern unseres Schleimbeutelhygroms zur Annahme einer langsamen allmählichen Entstehung ermunterten, so möchte ich es in dem vorliegenden Falle für wahrscheinlicher halten, dass das Fibrin zunächst in grösseren Klumpen ausgefallen ist, die dann durch die bewegte Exsudatflüssigkeit ins Rollen gebracht die Kugelform angenommen haben.

Wenden wir nun unter der gewiss berechtigten Voraussetzung, dass ein Theil solcher grosser Körper nicht mehr resorbirt wird, die Erfahrungen, welche wir bei unserem Schleimbeutelhygrome über die Ansiedelung der Reiskörper auf der Sackwand und ihre spätere Organisation gemacht haben, auf diese und ähnliche Fälle der Gelenktuberkulose an, so geht uns auch das Verständniss für diejenige Form des Gelenkhydrops auf, welche sich durch eine kleinere oder grössere Anzahl, der Sackwand gestielt oder ungestielt aufsitzender, weit in die Gelenkhöhle hineinragender Geschwülste auszeichnet, die schon ihrer Grösse wegen nicht mehr gut als blosse Zotten bezeichnet werden können. Wir haben dieselben bis zu Pflaumengrösse und darüber beobachtet. Die von anderer Seite betonte Möglichkeit, dass ein in der Fibrosa als subsynoviales Fibrom beginnender, zunächst ganz unverschiebbarer tuberkulöser Knoten, wie er gelegentlich in einem Gelenke sowohl bei fehlender wie vorhandener Allgemeinerkrankung der Synovialis gefunden wird, in einzelnen Fällen durch bestimmtes Wachsthum zu einem solchen polypenartig in die Gelenklichtung prominirenden Tumor sich entwickeln könne, will ich nicht in Abrede stellen. Allein unter den hier in Betracht kommenden, von mir untersuchten Fällen der Göttinger Sammlung hat nicht ein einziger Anhaltepunkte gezeigt, die mich bestimmen könnten, die polypenartigen Tumoren, von denen hier die Rede ist, mit dem subsynovialen Fibrom in genetischen Zusammenhang zu bringen.

Für diese Form des Gelenkhydrops liefert aus der Zahl der mir vorliegenden Fälle folgender ein treffendes Beispiel:

Fall 5. Gerlach, Martin, 28 Jahre, Schuhmacher, hat vor 5 Monaten eine ziemlich schnell sich entwickelnde Schwellung seines linken Knies bemerkt. Eine Veranlassung hierfür weiss er nicht anzugeben. Früher will er öfters an Husten gelitten haben.

Ziemlich magerer blass aussehender Mensch; Lungen zeigen keine gröberen Veränderungen. Urin eiweissfrei. Linkes Kniegelenk gleichmässig verdickt, von teigiger Consistenz. Der obere Recessus ist sehr weit nach oben ausgedehnt und fluktuirt. Synovialis verdickt; eine mässige Beweglichkeit ist erhalten.

Am 1. April 1890 in Narkose unter Blutleere Resektion des Gelenks. Das letztere enthält eine grosse Menge gelblicher leicht getrübter Flüssigkeit und eine grössere Anzahl kleinerer an gekochten Reis erinnernder Körperchen. Die stark verdickte Kapsel weist auf ihrer Innenfläche eine grosse Menge von kleineren und grösseren Tumoren auf. Die Bucht an der oberen Umschlagsfalte des oberen Recessus ist mit Fibrinmassen ausgefüllt. Die grössten ziemlich breit aufsitzenden Geschwülste befinden sich in der Peripherie der beiden Menisken und auf den Kreuzbändern. Hier erreichen sie die Grösse eines Fingergliedes, zeigen auf ihrer unteren Seite eine convexe, auf ihrer oberen eine concave Fläche, welche der Rundung des femoralen Gelenkfortsatzes, dem sie auflagen, entspricht. Die Körper haben durchgehends ein grauröthliches Aussehen bis auf ihre Spitze, die weisslich grau erscheint und sich gegen die übrige Geschwulst in Folge des Farbenunterschiedes wie eine aufgedrückte Kappe ausnimmt. Auch auf den Femurcondylen befinden sich Fibrinmassen, die sich ziemlich leicht mit dem Finger abstreifen lassen; der darunter liegende Knorpel weist keine nennenswerthe Veränderungen auf. Excision der Kapsel. Im Knochen kein Herd.

Glatter Wundverlauf. Am 30. April wird der Kranke mit Gypsverband entlassen. Siehe Figur 9.

Bezüglich der mikroskopischen Untersuchung kann ich mich sehr kurz fassen. Es handelte sich um eine ausgesprochene Synovialtuberkulose, deren Kennzeichen, Tuberkel mit Riesenzellen, sich auch in den bis auf ihre weisslich grau erscheinende Spitze organisirten Tumoren vorfanden. Die letzteren boten im Wesentlichen das Bild des tuberkulösen Granulationsgewebes und liessen sich histologisch an ihrer Basis nirgends gegen das mit Rundzellen stark durchsetzte Kapselgewebe abgrenzen. Ich finde demnach nichts, was gegen die von mir ausgesprochene Hypothese einer späteren Ansiedelung der Fibrinkörper mit folgender Organisation spräche.

Noch erübrigt es, eine Bemerkung über das Verhalten der besprochenen Fibrinmassen gegenüber Säuren zu machen, auf das bei den einzelnen Fällen einzugehen ich bisher verabsäumt habe.

Hierbei muss ich bekennen, dass ich die Folgen der Säureeinwirkung in den meisten, und so auch in den 5 ausführlich mitgetheilten Fällen nicht an frischen sondern erst an den mit Alkohol behandelten Faserstoffmassen studiren konnte. Diese Unterlassungssünde fällt aber hier nicht schwer ins Gewicht, denn ich glaube, dass gerade in den zweifelhaften Fällen, in denen es sich um altes geschrumpftes Fibrin ev. mit mehr oder weniger deutlichen Spuren von Organisation handelt, dieses letztere den Säuren gegenüber sich ganz ähnlich verhalten wird, wie die mit Faserstoff durchsetzten coagulationsnekrotischen Gewebsmassen. So quollen die freien sowohl wie die wandständigen Reiskörper unseres Schleimbeutelhygroms auf Zusatz schon von den gewöhnlichen schwachen Lösungen der Salz-, Salpeter- und Essigsäure bis auf fast das dreifache ihres ursprünglichen Umfangs auf, während bei den Fibrinmembranen der Fälle 1 u. 2, in denen es sich um junges rein fädiges Fibrin handelte, selbst bei der Einwirkung von concentrirteren Lösungen der obigen Säuren keine Quellung zu erzielen war.

Wenn ich nun einerseits auf Grund der Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen für die König'sche Anschauung auch eine histologische Unterlage geschaffen zu haben glaube, so bin ich mir andererseits wohl bewusst, dass die Geschichte der Umwandlungen jener viel umstrittenen Fibringebilde, wie ich sie zu liefern versucht habe, doch noch manche Lücke aufweist. Insbesondere werden die Schicksale derjenigen Massen, welche wir als niedrig organisirte auffassen zu müssen glaubten, sowie das Wesen der fettigen Umwandlung des Fibrins in den Zottengeschwülsten des Lipoma arborescens noch des Genaueren zu verfolgen sein. Aber noch mancher andere Punkt, der bei der Besprechung des Hydrops fibrinosus nicht gut umgangen werden kann, musste in Folge Mangels einer beweiskräftigen Erklärung von mir unberücksichtigt gelassen werden. So hätte ich beispielsweise die Frage, weshalb in dem einen Falle von Gelenktuberkulose nur ein sehr geringer oder überhaupt kein Erguss vorhanden, dann wieder der letztere einmal mehr serös, ein ander Mal mehr fibrinös oder schliesslich gar eitrig ist, vorläufig doch nur mit unsicheren Hypothesen zu beantworten vermocht. In dem Falle eines eitrigen Ergusses, das möchte ich nicht unerwähnt lassen, findet man die

Innenfläche der Gelenkkapsel zuweilen mit einer Membran ausgekleidet, die den Character der sg. Pyogenmembranen trägt, wie sie uns beispielsweise von den tuberkulösen Senkungsabscessen her bekannt sind — eine Thatsache, die ebenfalls als Stütze für die von uns vertheidigte Anschauung verwerthet werden könnte. Was übrigens die Ansicht anlangt, dass der Hydrops fibrinosus eine mildere Form der Gelenktuberkulose als der gewöhnliche Fungus sei, so kann ich dieselbe in dieser schroffen Fassung nicht ohne Weiteres unterschreiben. Habe ich doch in den von mir untersuchten 29 Fällen von Hydrops fibrinosus 14 gefunden, die primär ostalen Ursprungs waren. In Bezug auf den klinischen Verlauf des Hydrops fibrinosus tuberculosus wird, besonders wenn man die Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus ev. auch der Blutergelenke zum Vergleiche heranzieht, der Gedanke nicht von der Hand zu weisen sein, dass die mehr akut sich entwickelnden und schubweise auftretenden Gelenktuberkulosen besonders zur Faserstoffausscheidung neigten. Leider vermisse ich in den meisten Krankengeschichten die diesbezüglichen Angaben; von den Fällen aber, in denen ich selbst die Anamnese aufgenommen und dabei diesen Punkt besonders im Auge hatte, ist es mir bei einer Anzahl doch schliesslich zweifelhaft geblieben, ob ich nicht mehr des Gewünschten in die Kranken hinein als aus ihnen herausexaminirt habe.

---

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Sagittalschnitt durch die oberste Ausbuchtung des oberen Recessus eines tuberkulösen Kniegelenks; mit Lithioncarmin und Gentianaviolett nach Weigert behandelt. 40fache Vergrösserung.
- a innerste oder Faserstoffschicht
- b mittlere oder Granulationsschicht
- c äussere Schicht
- d Fortsätze der Faserstoffschicht
- e Fibrininseln.

Fig. 2. Senkrechter Schnitt durch die Kapsel eines tuberkulösen Kniegelenks; mit Lithioncarmin und Gentianaviolett nach Weigert gefärbt. 40fache Vergrösserung.
- a innerste Schicht
- b mittlere Schicht
- c äussere Schicht
- d tuberkelartige Rundzellenhaufen.

e isolirter Haufen von in Degeneration begriffenen weissen Blutzellen
f homogene Partien innerhalb dieser Haufen
g beginnende Organisation der Faserstoffschicht.

Fig. 3. Fädiges Fibrin. Die obige Färbung. 380fache Vergrösserung.

Fig. 4. In Zerfall begriffener Faserstoff. 380fache Vergrösserung.

Fig. 5. Schnitt durch einen zottenförmigen Auswuchs einer tuberkulösen Kniegelenkskapsel. Haematoxylin-Eosinfärbung. 40fache Vergrösserung.
a Faserstoffschicht
b Granulationsschicht.

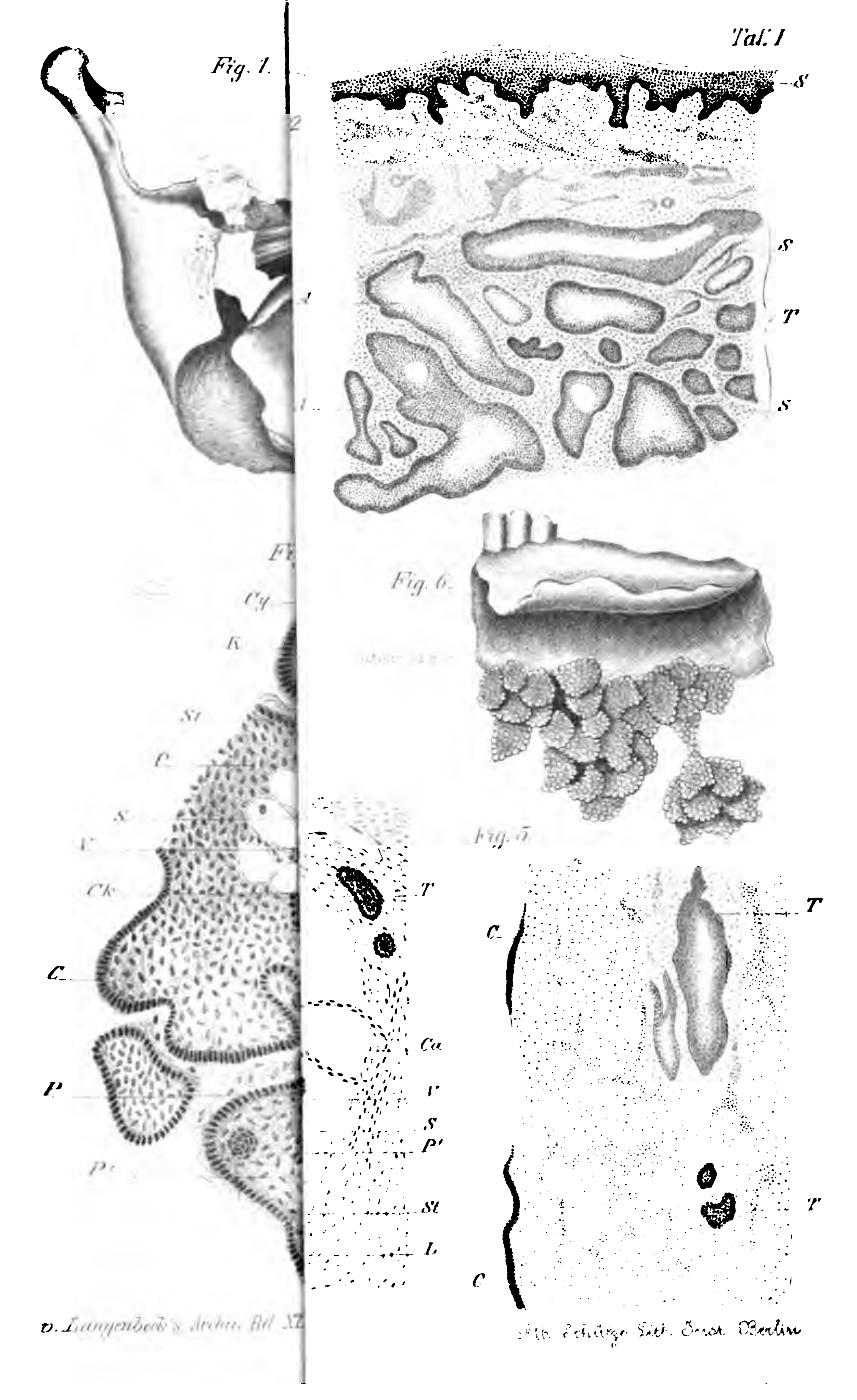
Fig. 6. Zottenförmiges Anhängsel der Kapsel eines tuberkulösen Kniegelenks.

Fig. 7. Querschnitt von Reiskörpern aus einem tuberkulösen Hygrom des subdeltoidealen Schleimbeutels. 40fache Vergrösserung.

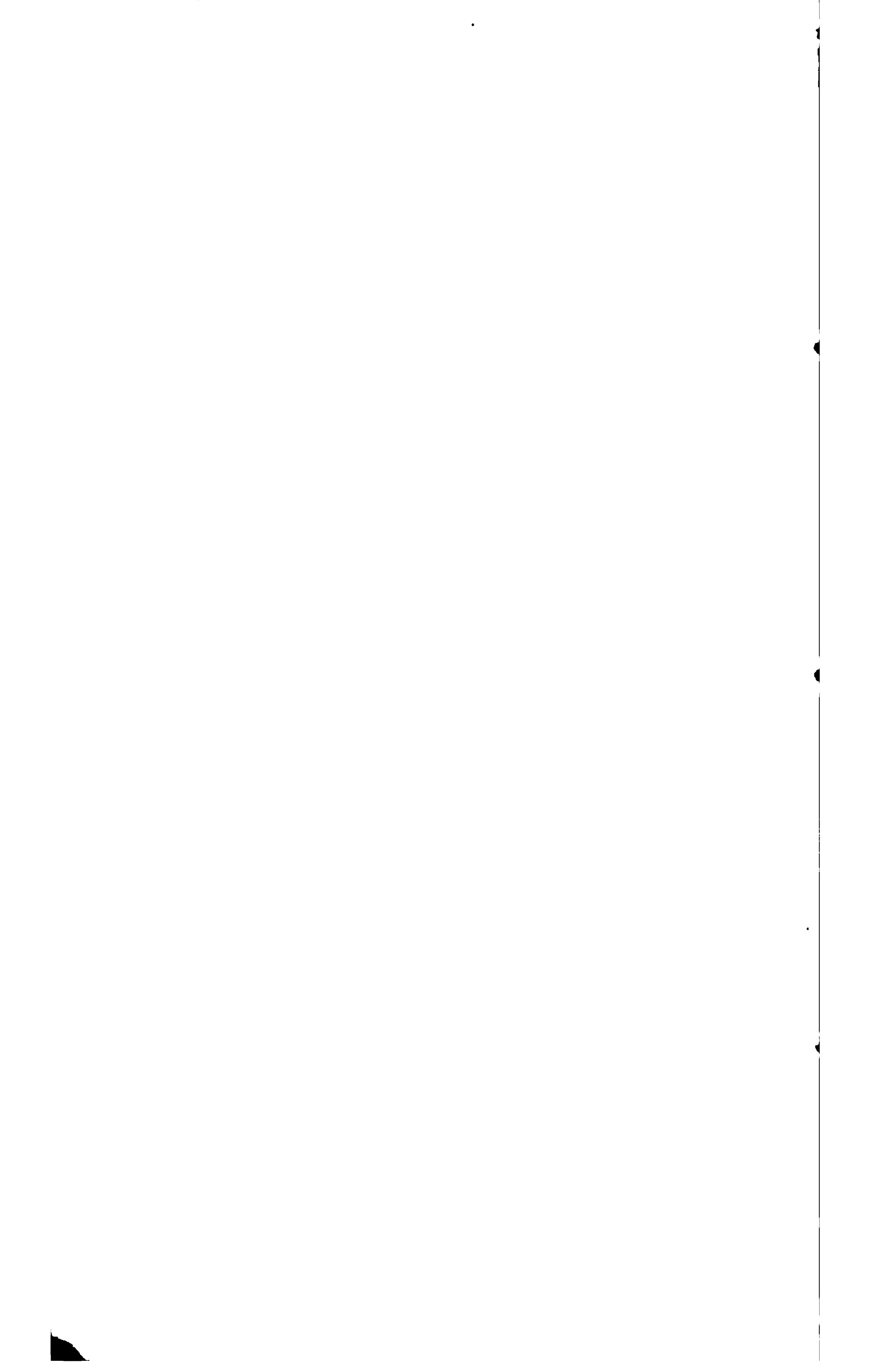
Fig. 8. Wandständige Reiskörper aus demselben Schleimbeutel.

Fig. 9. Tuberkulöses Kniegelenk mit lappigen Geschwülsten.
a Femur angedeutet
b Meniscus
c Ligg. cruciata
d Gelenkkapsel
e gelappte Tumoren.

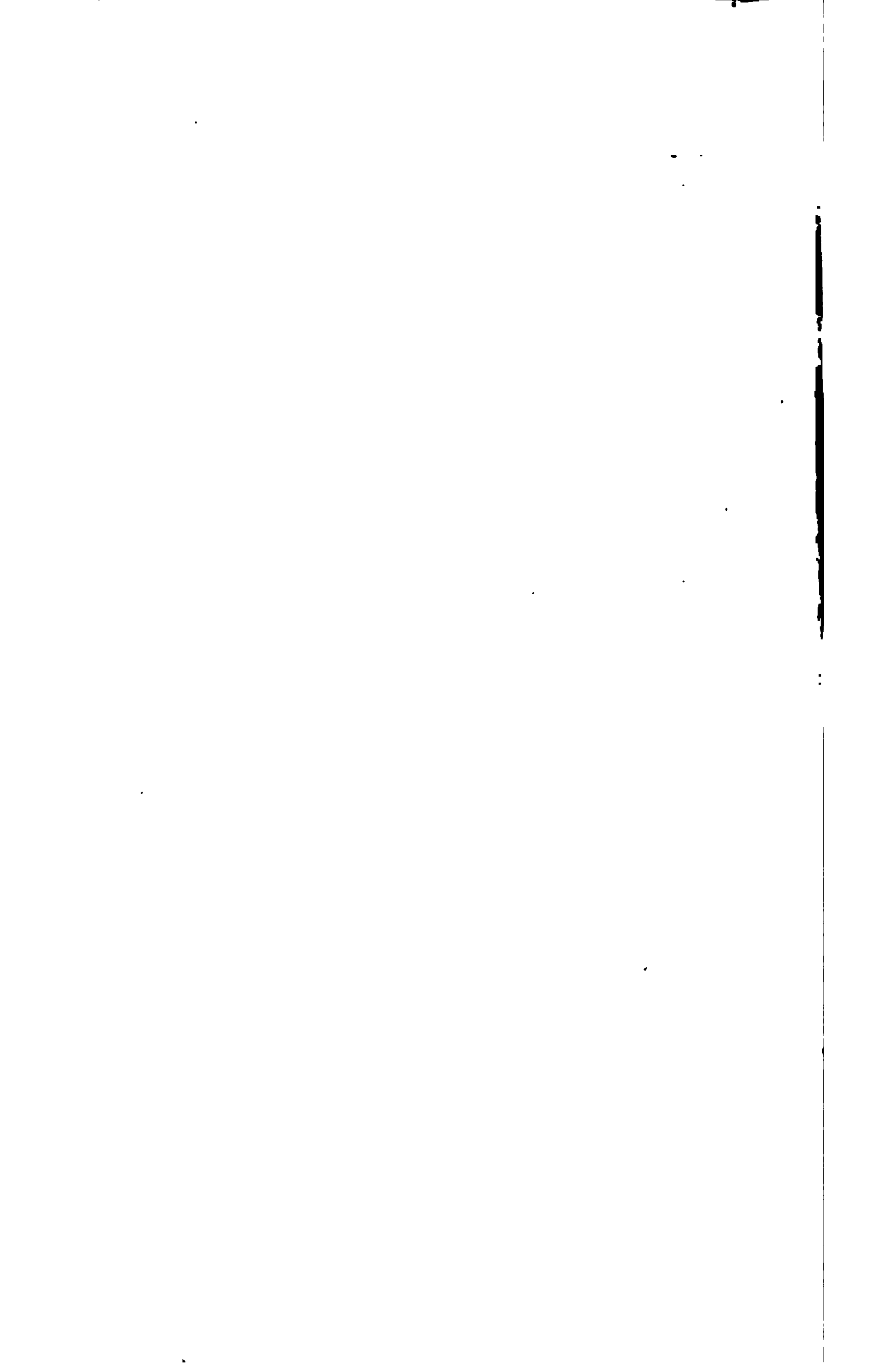
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

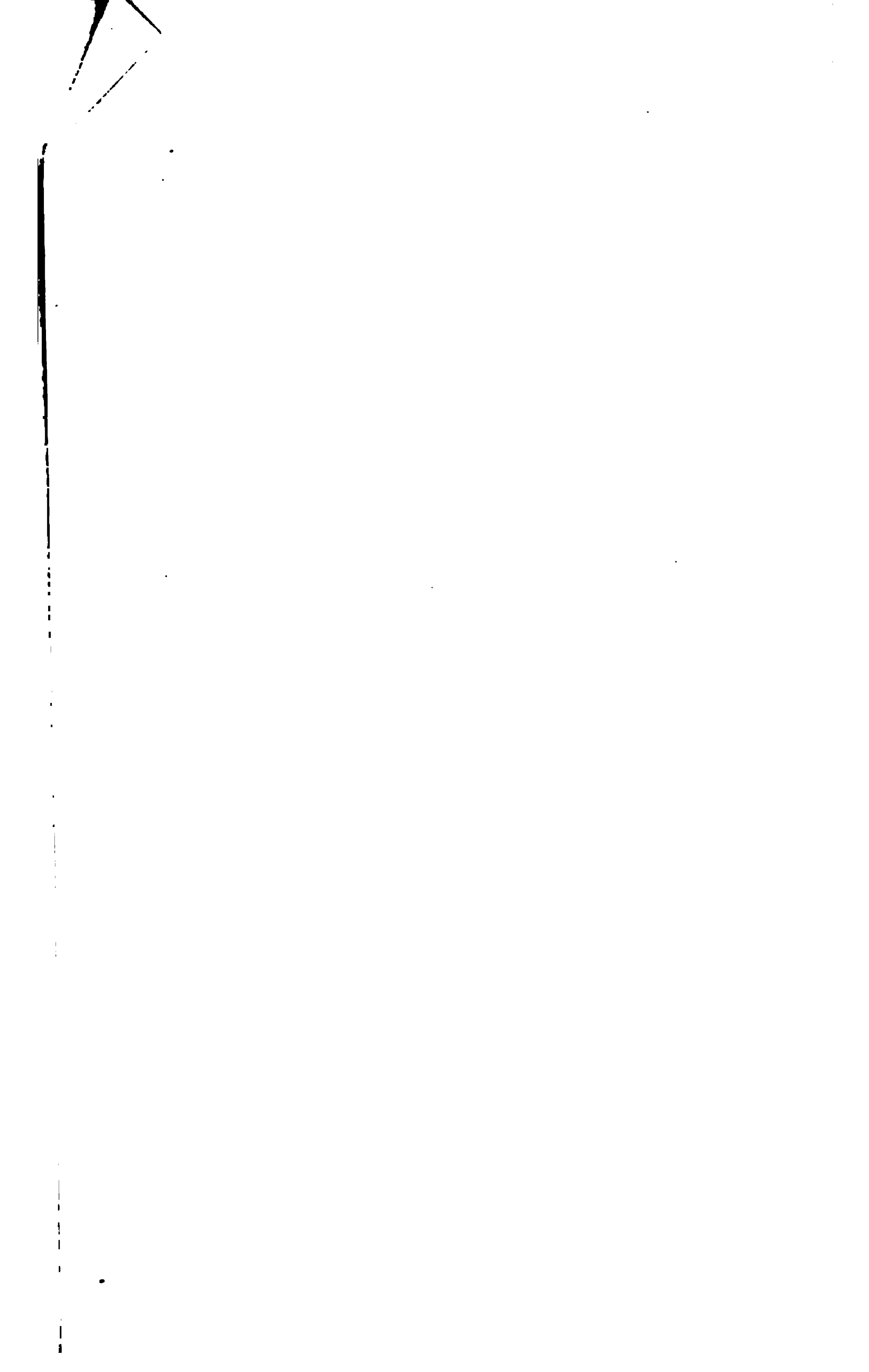


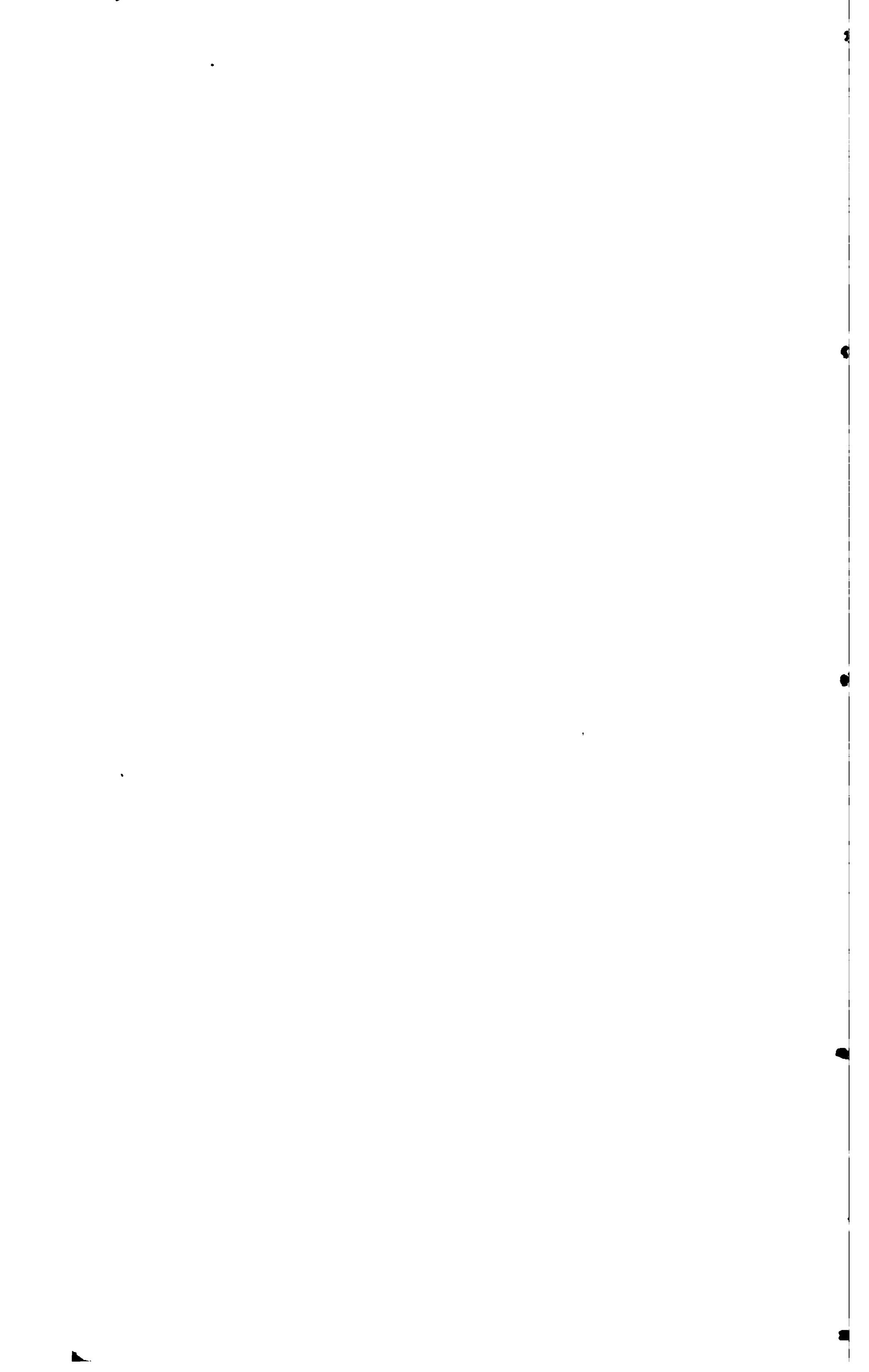
Taf. I
Fig. 1.
S'
S
T
S
Fig. 6.
Fig. 5.
Cy
K
St
P
S
V
Ck
C
P
P
T
Ca
V
S
P'
St
L
C
T
C
T'
v. Langenbeck's Archiv. Bd. XI
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin



n. Lan





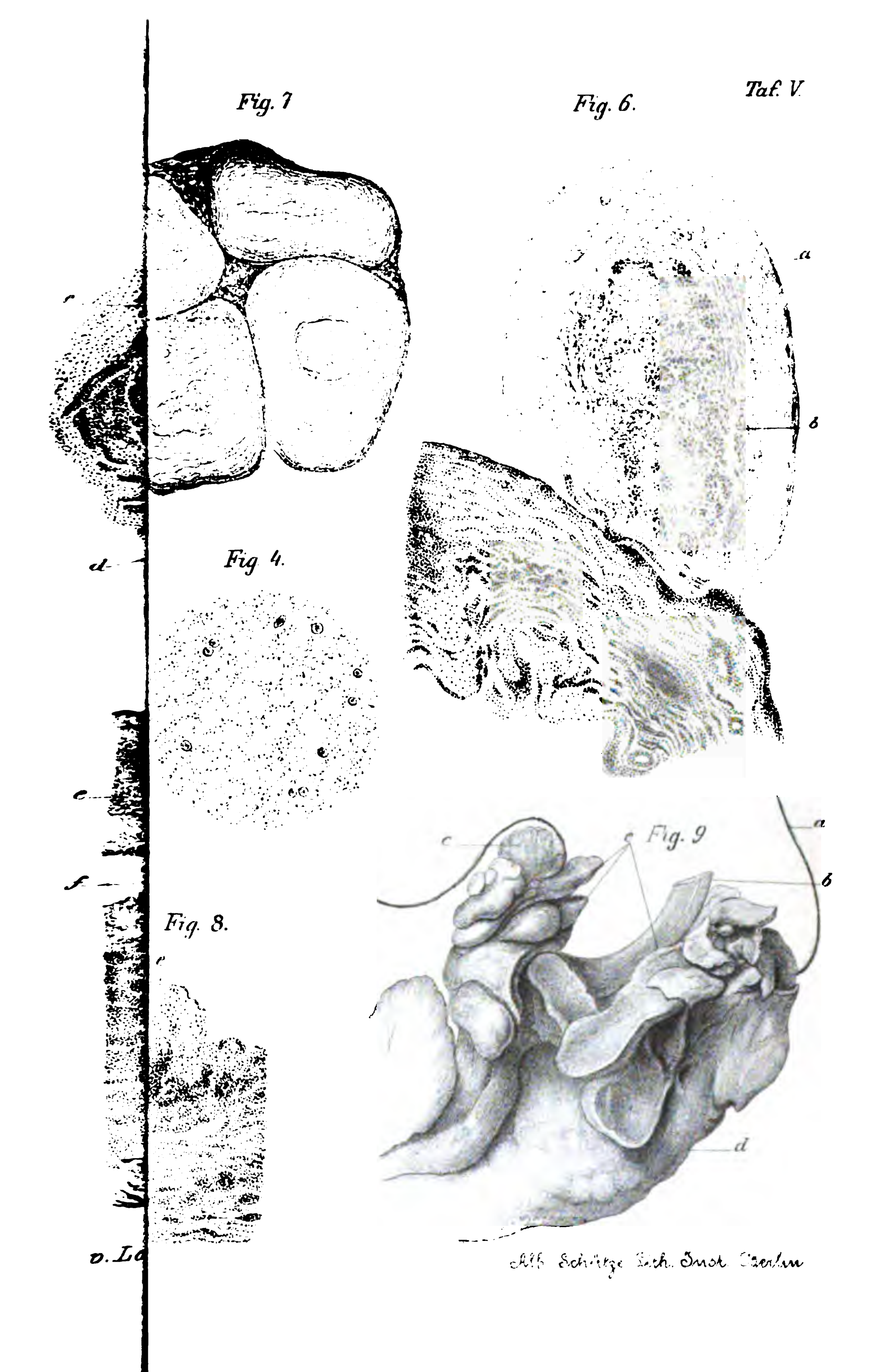


Taf. V.




v. Lang

...ck Berlin



Taf. V.
Fig. 7
Fig. 6.
a
b
c
d
Fig 4.
e
f
Fig. 8.
e
Fig. 9
c
e
a
b
d
v. L
Alb. Schütze Lith. Inst. Berlin





